FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 16 Juin 1892, à 1 heure

Par LUCIEN BEAUMÉ

Né à Paris, le 30 Janvier 1865.

Ancien interne des hôpitaux.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES MYOCARDITES

ÉVOLUTION — ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Président : M. BROUARDEL, professeur.

Juges { MM. CORNIL, professeur.
CHANTEMESSE et BALLET, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen............ M. BROUARDEL.

Professeurs.............. MM.

Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	TILLAUX.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	SEE (G.). POTAIN. JACCOUD. PETER.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique des maladies nerveuses	CHARCOT.
Clinique chirurgicale	VERNEUIL. LE FORT. DUPLAY. LE DENTU.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REYNAULT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESSAIGNES.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISSAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.		SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SEGOND.
CHANTEMESSE	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES MYOCARDITES

ÉVOLUTION — ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

INTRODUCTION

Les nombreux travaux grâce auxquels les myocardites chroniques se sont peu à peu dégagées du groupe compact des cardiopathies valvulaires, sont loin d'avoir élucidé la question. S'il est possible souvent de reconnaître cette affection au lit du malade, si son étude histologique a fait d'incontestables progrès, il n'en reste pas moins bien des obscurités et bien des sujets de discussion, tant dans l'anatomie que dans la séméiologie.

Il nous semble, au contraire, que le problème étiologique, à peine posé il y a quelques années, commence à se résoudre avec assez de netteté. Et si l'origine réelle de telle ou telle cardiopathie prise en particulier, nous

échappe encore bien souvent, c'est que la recherche des causes dans la pratique est entourée de difficultés.

La tendance des idées actuelles, s'appuyant sur la pathologie générale, est de chercher dans les infections et les intoxications antérieures le point de départ des altérations chroniques des organes, aussi bien des myocardites, que des artérites, des néphrites, etc.

C'est à notre excellent maître M. Landouzy que revient le mérite d'avoir étendu ainsi le domaine de l'étiologie des myocardites chroniques qui, avant lui, n'étaient guère rattachées qu'à quelques intoxications (alcool, plomb), ou à des maladies diathésiques (goutte, rhumatisme chronique). Guidé par des idées doctrinales qui l'amenaient à chercher, le plus souvent, dans une affection locale la détermination d'une maladie générale, le premier, il a démontré l'existence d'angio-cardiopathies, séquelles d'une des plus communes parmi les maladies infectieuses, des angio-cardiopathies typhoïdiques qu'il put saisir dans leur début et dont il put suivre l'évolution ultérieure.

C'est dans son enseignement que nous avons puisé les éléments de ce travail, c'est en le voyant rechercher sur chaque malade les conséquences tardives d'une maladie aiguë depuis longtemps éteinte, et fréquemment retrouver dans les commémoratifs de maints cardiopathes une fièvre typhoïde avérée que nous avons pensé à apporter de nouveaux faits à la théorie généralement admise, quoique nouvelle, de l'origine infectieuse d'un grand nombre de myocardites chroniques.

Après avoir rapidement passé en revue l'étude des

myocardites chroniques, insistant surtout sur leur pathogénie, nous montrerons que les maladies infectieuses aiguës peuvent se déterminer sur le myocarde à des degrés divers; de ces myocardites aiguës, les unes à manifestations bruyantes, les autres à évolution presque silencieuse peuvent, avec une apparence de guérison, continuer à évoluer pour leur propre compte, l'économie s'étant débarrassée de l'infection générale, et passer pour ainsi dire de l'état aigu à l'état chronique.

Nous examinerons alors un certain nombre de cas que nous avons pu recueillir et dans lesquels la clinique révélait une adultération du myocarde. Nous basant sur ce que nous savons des myocardites chroniques d'une part, et d'un autre côté sur le passage bien établi des myocardites aiguës à l'état chronique, et sur l'étiologie générale des cardiopathies chroniques, nous chercherons à montrer que ces altérations du myocarde peuvent être rapprochées des myocardites chroniques dont elles représentent le processus en voie d'évolution, et que leur origine peut être recherchée dans les maladies infectieuses, les intoxications présentées antérieurement par les malades.

Enfin, nous chercherons à en esquisser la pathogénie générale.

Avant de commencer cette étude, qu'il nous soit permis d'adresser tous nos remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux; à MM. le professeur Tillaux, Barrier, Chaput, Chauffard, Hirtz, et en particulier à ceux dont nous avons été l'interne, MM. Blum, Bucquoy, Millard qui nous ont fait profiter de leur savante expé-

rience et nous ont toujours marqué une si grande bienveillance.

Nous exprimons notre plus vive gratitude à notre dernier maître, M. Landouzy dont nous n'oublierons jamais les excellentes leçons et le brillant enseignement.

MM. Hérard et Reynier ont été pour nous des maîtres, dont l'affection nous a toujours suivi, nous guidant dès le début de nos études et ne cessant de nous prodiguer leurs conseils ; nous sommes heureux de pouvoir leur témoigner nos sentiments de profonde reconnaissance.

Nous prions M. le professeur Brouardel de vouloir bien accepter nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Myocardites chroniques.

I

Il n'est pas dans notre sujet de reprendre en détail l'histoire anatomique des myocardites chroniques, question encore entourée de bien des controverses.

Nous ne pouvons insister sur les modifications que subissent les cellules du myocarde, ni sur le processus par lequel un certain nombre d'entre elles disparaissent pour faire place au tissu de sclérose. Il n'existe pas de type unique, et les auteurs ont pu rencontrer et décrire une foule d'états différents.

Pour les uns il y a une véritable dégénérescence graisseuse des cellules, et M. le Pr Peter (1) en a fait une forme anatomique particulière à symptomatologie spéciale. Celle-ci n'existe jamais, d'après MM. Juhel-Rénoy (2), Nicolle (3).

Les fibres disparaîtraient par une atrophie simple (Juhel-Rénoy) pouvant s'accompagner d'une transfor-

(1) PETER. *Leçons sur les maladies du cœur.*
(2) JUHEL-RÉNOY. Thèse de Paris, 1882.
(3) NICOLLE. Thèse de Paris, 1890.

mation hyaline (Weber) (1). M. Nicolle qui a fait des scléroses du myocarde une étude des plus approfondies, reconnaît une dégénération granulo-fragmentaire, dont le premier stade, granuleux, se caractérise par une tuméfaction trouble de la cellule, et le second, celui de fragmentation par l'éclatement de la cellule mettant son contenu en liberté, ces produits de désintégration étant résorbés à mesure.

Les auteurs ne s'entendent pas davantage sur l'état d'hypertrophie vraie des cellules voisines. Parmi ces cellules, M. Nicolle signale encore comme modifications l'état vacuolaire, sorte d'œdème de la fibre, et l'état fendillé ou exagération de la striation longitudinale de MM. Cornil et Brault, qui n'est que la phase de début de l'état vacuolaire, les fibres se présentant dans le sens longitudinal sous le champ du microscope. Ajoutons-y la lésion de segmentation décrite par MM. Renaut et Landouzy (2), lésion constante, mais qui est « vraisemblablement une altération ultime, agonique peut-être » (Nicolle).

De même, nous ne voulons pas étudier la constitution du tissu scléreux adulte ; ni sa topographie autour des vaisseaux et entre les faisceaux musculaires ; ni les phases par où le tissu interstitiel passe pour arriver à son entier développement de sclérose parfaite, c'est-à-dire les modes successifs étudiés par M. Nicolle, qui sont : l'état réticulaire dont l'aspect est dû à la résorption des fibres myocardiques atteintes de dégénération granulo-

(1) Weber. Thèse de Paris, 1887.

(2) Renaut et Landouzy. *Soc. de biologie*, 1878.

fragmentaire, laissant vides leurs logettes, la sclérose molle où il y a épaississement des parois de ces logettes, enfin la sclérose dure, amas de blocs fibroïdes où les capillaires ont disparu ainsi que les fissures, derniers vestiges des alvéoles.

Ce que nous voulons montrer, c'est l'importance des altérations vasculaires ; les vaisseaux, en effet, sont à des degrés divers atteints de périartérite et d'endartérite oblitérante, et cela d'autant plus que leur calibre diminue, les lésions des artérioles étant beaucoup plus fréquentes et plus marquées que celles des artères volumineuses, et paraissant proportionnelles à la sclérose. Ces artérites dominent les descriptions topographiques et surtout la pathogénie des myocardites chroniques.

Déjà, dans les premiers travaux vraiment scientifiques parus sur ce sujet, on voit MM. Debove et Letulle (1) rattacher les lésions de l'hypertrophie cardiaque dans la néphrite interstitielle à la fibrose artério-capillaire de Gull et Sutton, et en faire une lésion d'origine vasculaire dont le mécanisme est celui de la périartérite. M. Letulle avait déjà montré que dans les hypertrophies secondaires aux lésions valvulaires chroniques, la sclérose était d'autant plus marquée que les vaisseaux étaient plus altérés.

Depuis, presque tous les auteurs se sont rencontrés pour faire du système artériel le pivot de la sclérogénèse, et s'il y a des opinions divergentes, c'est seulement sur la question du mécanisme des lésions succédant à l'altération vasculaire.

(1) DEBOVE et LETULLE. *Archives de médecine*, 1880.

Les opinions diverses peuvent se fondre dans l'éclectisme de MM. Huchard (1) et Weber (2) qui admettent trois formes distinctes :

1° La sclérose dystrophique, créée par M. Hip. Martin (3), liée à la sténose lente des petites artères atteintes d'endartérite oblitérante progressive ; par suite les fibres cardiaques de la périphérie du territoire vasculaire, c'est-à-dire des points les plus éloignés des vaisseaux nourriciers, mal irriguées disparaissent ; le tissu interstitiel, au contraire, augmentant de vitalité, s'édifie en tissu fibreux et prend la place de l'élément noble, de la cellule myocardique.

2° La sclérose inflammatoire, consécutive à la périartérite ; le tissu scléreux se propageant peu à peu au pourtour des vaisseaux atteints, et la lésion marchant directement du centre à la périphérie, à l'opposé de la sclérose dystrophique dont l'évolution se fait de la périphérie au centre.

3° Enfin, la sclérose mixte, lésion diffuse, disséminée, consécutive à l'endopériartérite et participant des deux.

Ainsi le problème pathogénique a été résolu de deux façons : par la théorie dystrophique ou ischémique, des lésions indirectes ou à distance, par la théorie de l'action directe, que l'on peut appeler inflammatoire, suivant qu'on place le point de départ du processus au pourtour des vaisseaux ou dans les territoires qui en sont les plus éloignés.

(1) Huchard. *Maladies du cœur et des vaisseaux.*

(2) Weber. Thèse de Paris, 1887.

(3) Hip. Martin. *Revue de médecine,* 1881.

A la première théorie, celle de M. H. Martin se rattachent les hypothèses des anatomistes allemands, MM. Ziegler et Huber ; elles reposent également sur la notion incontestable de l'endartérite oblitérante. La sclérose du myocarde serait la cicatrice d'un infarctus, succédant pour M. Ziegler à la nécrobiose d'un bloc de fibres (nécrose insulaire), pour M. Huber à une destruction cellule à cellule (nécrose moléculaire).

La théorie ischémique a été soutenue également par M. Leyden qui suivant la plus ou moins grande rapidité de l'oblitération vasculaire, admet le ramollissement ou myomalacie par thrombose rapide, et la sclérose par rétrécissement lent.

Tout en admettant également l'opinion éclectique, MM. Huchard et Weber pensent que la sclérose inflammatoire est de beaucoup la plus rare, le plus souvent l'endartérite entraînant le processus dystrophique.

Enfin, c'est l'opinion soutenue par MM. Landouzy et Siredey (1) qui rapportent à l'endartérite oblitérante progressive les myocardites, suites tardives d'une maladie infectieuse.

Dans la théorie inflammatoire, les lésions se développent primitivement autour des vaisseaux.

C'est l'opinion de MM. Debove et Letulle qui font de la sclérose une extension périvasculaire de la diathèse fibreuse générale, de MM. Rigal et Juhel-Rénoy (2) qui décrivent une sclérose inflammatoire, progressive, périvasculaire, succédant à l'endopériartérite.

(1) Landouzy et Siredey. *Revue de méd.*, 1885 et 1887.

(2) Rigal et Juhel-Rénoy. *Arch. de médecine*, 1881.

M. Duplaix (1) dans un travail d'ensemble sur la sclérose, montre que c'est l'altération du système vasculaire, l'endopériartérite ou artério-sclérose généralisée qui domine les localisations des scléroses viscérales, et commande directement et non à distance l'évolution du processus dans l'épaisseur des parenchymes.

Plus récemment, M. Odriozola (2), inspiré par M. Letulle fait de la sclérose myocardique la localisation d'un processus général dégénératif de sclérose artério-capillaire ; tout en montrant la grande fréquence des lésions artérielles, endartérites, mésartérites et périartérites qui sont des lésions identiques, ne différant que par une certaine prédominance sur l'une des tuniques, il réclame une part beaucoup plus grande à la sclérose des capillaires dans la production de la sclérogénèse interstitielle. Cette sclérose primitive des capillaires permet d'invoquer l'action directe. Si la fibrose périartérielle est le résultat de la périartérite et par suite est inconstante comme celle-ci, la fibrose périfasciculaire reconnaît pour cause l'épaississement des capillaires. Cependant avec M. Letulle, il se demande si on ne doit pas faire jouer un certain rôle à l'ischémie.

M. Brault (3) a soutenu l'action directe, en l'étendant même plus loin. Il refuse à l'oblitération artérielle un pouvoir dystrophique progressif ; il n'y a pas corrélation entre l'artérite et la sclérose. L'oblitération artérielle ne peut donner qu'un infarctus. Or il n'y a pas de rapport

(1) Duplaix. Thèse de Paris, 1883.
(2) Odriozola. Thèse de Paris, 1888.
(3) Brault. *Arch. de médic.*, 1888.

entre la sclérose cardiaque observée et la cicatrice d'un infarctus. La sclérose cardiaque n'est autre chose que la réaction du tissu conjonctif vis-à-vis d'une cause qui amène simultanément la lésion des artères, des capillaires et du stroma conjonctif.

M. Nicolle, à l'excellente thèse de qui nous avons fait de larges emprunts, n'admet pas la sclérose péri-artérielle, qui, pour lui, ne serait qu'une variété de sclérose périfasciculaire siégeant près des gaines vasculaires. Il reconnaît comme démontrée l'action directe de l'agent pathogène sur l'endartère, pouvant produire l'endartérite ou la périartérite des grosses branches artérielles ; de plus « les lésions des artérioles sont identiques, plus « fréquentes et plus accentuées ; elles paraissent, beau- « coup plus souvent que les précédentes, proportion- « nelles aux lésions scléreuses ; mais à cet égard on ne « saurait établir une évaluation même approximative ».

Et tout en reconnaissant que les foyers scléreux siègent le plus loin possible des vaisseaux, il ne croit pas possible « d'établir un rapport mathématique entre l'en- « dartérite et la sclérose, et celui-ci fut-il démontré, « qu'on n'en saurait conclure ni à une relation de cause « à effet, ni à l'absence de cette relation ». Après avoir montré que les foyers de dégénération débutent presque toujours au niveau des points de moindre nutrition, il borne son hypothèse à se demander « si l'ischémie par « endartérite n'ajoute pas ses effets à ceux de la cause « irritante, en exagérant la vulnérabilité de la fibre et en « diminuant la force de réaction du stroma. Malheureu- « sement cette manière de voir n'est pas plus susceptible

« d'une démonstration que d'une infirmation directes ».

Pour être complet, mentionnons le travail de MM. Bard et Philippe (1) qui admettent l'existence d'une classe de myocardites dites myocardites interstitielles chroniques, où la lésion scléreuse semble débuter dans le tissu conjonctif frappé primitivement, les lésions vasculaires étant sans importance.

Quoi qu'il en soit, s'il est impossible de démontrer que l'artérite provoquée par l'agent pathogène irritant est la cause à distance de la sclérose myocardique, ou que plutôt les deux lésions sont pour ainsi dire contemporaines, toutes deux relevant directement de l'irritation de l'agent vulnérant, il n'en reste pas moins établi que les vaisseaux prennent une part prépondérante, directe ou indirecte, dans le développement des myocardites chroniques.

II

La séméiologie des myocardites chroniques, bien que peu étudiée encore, a cependant été tracée dans ses grandes lignes, et, si bien des points sont encore discutés, il est assez souvent possible de reconnaître en clinique la sclérose du myocarde.

Jusqu'à l'époque contemporaine, on n'avait considéré les cas que comme des raretés et des trouvailles d'autopsie, absorbé comme on l'était alors, par l'auscultation pure ; les lésions valvulaires accaparaient à elles seules l'attention des cliniciens, et tout bruit morbide, toute

(1) Bard et Philippe. *Rev. de méd.*, 1891.

altération dans le rythme cardiaque étaient fatalement ramenés à une altération des orifices.

De l'ensemble des descriptions cliniques dues à MM. Lancereaux (1), Debove et Letulle, Rigal et Juhel-Rénoy, Huchard, se dégage une expression clinique qui se résume en un certain nombre de symptômes, sur lesquels l'accord paraît être fait : hypertrophie lente et progressive du cœur avec un certain degré d'affaiblissement des contractions cardiaques, se manifestant par un abaissement et une diminution du choc de la pointe ; — absence de bruits de souffles à l'auscultation, ou, du moins, souffles transitoires, temporaires, dus à des insuffisances fonctionnelles, et pouvant céder au début sous l'influence des médicaments cardiaques ou par la suppression de la cause qui a amené le trouble fonctionnel ; parfois bruit de galop de la pointe avec renforcement du bruit diastolique de la base ; — pouls le plus souvent affaibli, s'accélérant facilement, rarement irrégulier ; — troubles de la respiration assez variables, se présentant sous forme de la dyspnée d'effort ou d'une dyspnée plus ou moins continue avec accès pseudo-asthmatiques et paroxysmes nocturnes qui semblent être de la dyspnée urémique ; ces troubles peuvent accompagner des accès de congestion pulmonaire brusques et mobiles (Juhel-Rénoy), de poussées œdémateuses et de bronchites à répétition ; — enfin symptômes douloureux plus ou moins vagues allant depuis la simple palpitation douloureuse jusqu'à l'accès le plus

(1) LANCEREAUX. *Anat. pathol.*

sérieux d'angine de poitrine, ou constituant le cœur sensible, le cœur douloureux de M. Peter.

M. Huchard qui a fait une étude complète de ce qu'il a appelé l'artério-sclérose du cœur (la pathogénie des lésions nous explique le mot), propose d'admettre suivant la détermination des symptômes ou leur prédominance cinq types cliniques : type pulmonaire avec ses variétés de dyspnée, et ses congestions ou œdèmes ; — type douloureux, avec toutes les modalités de la douleur rétro-sternale ; — type arythmique caractérisé soit par des attaques plus ou moins violentes d'arythmie, soit par une arythmie permanente qui peut être souvent une surprise d'auscultation ; — type tachycardique pouvant se confondre avec le précédent ou représenter le pouls instable ou variable, où l'accélération parfois incomptable peut se produire pour la moindre cause ; — enfin type asystolique, parfois avec des attaques brusques et fréquentes, sans œdèmes, sans congestions viscérales. — Et encore, M. Huchard finalement ne retient comme étant véritablement le fait de la sclérose cardiaque que l'asystolie et la dyspnée de Cheyne-Stokes constatée en dehors de toute altération rénale.

La difficulté d'établir une séméiologie exacte tient à ce qu'on ne se trouve pas en clinique en face d'une maladie type, isolée, mais qu'il y a le plus souvent une association de lésions diverses, telles que coronarites, aortites, névrites, etc..., desquelles ressortissent directement ou indirectement nombre de symptômes. Et nous ne parlons pas des cas fréquents où à la myocardite chronique vient se joindre soit dès le début soit à la période ultime

une altération valvulaire réelle, une lésion endocarditique masquant ou dénaturant ce qui peut être la physionomie propre de la myocardite. Joignons y la coexistence de scléroses viscérales diverses et surtout de la néphrite interstitielle, et l'on verra qu'il devient très difficile d'isoler dans une description des symptômes qui en clinique sont toujours confondus. Cela, soit dit en passant, pourrait servir de preuve, s'il en était besoin, que la myocardite chronique, maladie locale en tant que cardiopathie, n'est que la détermination sur un organe d'une sclérose qui a envahi tout l'organisme et qui doit être l'aboutissant d'une maladie générale.

L'évolution clinique des myocardites chroniques est fort variable ou plutôt fort obscure. Schématiquement, M. Huchard distingue trois périodes : artérielle où il n'y a que de l'hypertension vasculaire ; cardio-artérielle, marquée par l'apparition des véritables signes cardiaques ; enfin mitro-artérielle, période terminale où il y a hypotension, c'est la période d'asthénie cardiaque et vasculaire, d'asystolie proprement dite.

Ce que l'on peut dire, c'est qu'en dehors des signes assez vagues de cardiopathie sans lésions valvulaires, la myocardite chronique a une évolution silencieuse ou du moins ignorée, méconnue du malade ; celui-ci entre ou paraît entrer de plain-pied et pour une cause souvent des plus légères dans la phase d'asthénie cardio-vasculaire, phase qui au contraire chez les cardiopathes valvulaires est l'aboutissant d'une longue série de troubles. Cette période se caractérise par une perte des forces rapide, par une dyspnée progressive, par un œdème fixe et peu à

peu envahissant, enfin par des attaques brusques et fréquentes d'asystolie ; les rémissions qui, au début, étaient encore possibles, plus tard, quel que soit le traitement employé, ne sont que de peu de durée, chaque reprise aggravant l'état général.

A cette période, il n'est guère de différences avec l'asystolie vulgaire des valvulaires, en tant que troubles fonctionnels, si ce n'est la persistance des phénomènes asystoliques, le myocardique tombant pour une cause en apparence insignifiante dans l'insuffisance cardiaque dont il ne se relèvera plus. Il est possible d'ailleurs qu'il faille trouver là la raison de ces cas d'asystolie survenant chez des valvulaires anciens, se prolongeant outre mesure et ne cédant pas aux médicaments tonicardiaques, au repos et au régime lacté ; et nous avons vu de nos maîtres dans les hôpitaux se baser sur cette résistance aux médicaments du cœur leur servant pour ainsi dire de pierre de touche, pour ne pas hésiter à joindre le diagnostic de myocardite chronique à celui d'une insuffisance ou d'un rétrécissement valvulaire qu'ils connaissaient de longue date.

Telle est la forme que les auteurs ont surtout décrite, forme grave, presque fatalement mortelle, par l'intensité des lésions (grandes scléroses cardiaques de M. Nicolle), se manifestant par la violence des symptômes. Mais à côté, on peut rencontrer des cas de cirrhoses myocardiques limitées, qui ne se révèlent parfois qu'à l'examen microscopique, qui sont pour ainsi dire éteintes, et qui doivent s'accompagner de symptômes beaucoup moins bruyants, la mort, chez ces malades, pouvant sur-

venir pour une affection quelconque tout à fait étrangère à leur sclérose du myocarde ; mais la lésion persistant n'en sera pas moins une épine, et soumise à de nouvelles causes pathogènes, pourra servir de point d'appel à une nouvelle localisation, et être la cause de troubles sérieux.

III

Si nous examinons ce qui a trait à l'étiologie de ces mêmes cardiopathies, nous voyons qu'au début les descriptions anatomiques et cliniques occupent surtout l'attention des observateurs.

C'est ainsi que M. Lancereaux les attribue à des causes mal connues, parmi lesquelles il cite l'alcoolisme.

MM. Debove et Letulle n'envisagent la question de la sclérose du cœur que dans ses rapports avec la néphrite interstitielle, et montrent qu'elles sont toutes deux le terme d'une même diathèse fibreuse dont ils s'abstiennent d'approfondir les causes.

M. Juhel-Rénoy qui crée la myocardite scléreuse hypertrophique, en fait « une cardiopathie quoique paraissant primitive, secondaire à des intoxications lentes « et continues, alcool, tabac, plomb ; secondaire à des « manifestations viscérales de diathèses, telles que la « goutte, le rhumatisme qui ne porte pas toujours, comme « on tend beaucoup trop à l'admettre, ses manifestations sur les séreuses, secondaires enfin à des modifications de la crase sanguine, diabète, albuminurie » (1). Il y ajoute une observation dans laquelle le début de la

(1) JUHEL-RÉNOY. *Arch. de médecine*, 1883.

cardiopathie pouvait être exactement rapporté à une grossesse.

Dans son étude sur la sclérose généralisée, M. Duplaix cite les causes généralement admises par tous les auteurs, c'est-à-dire qu'il constate les manifestations scléreuses chez d'anciens saturnins, paludéens, goutteux, rhumatisants, des alcooliques ou des vieillards, toutes ces causes diverses ayant abouti à une même maladie générale, la diathèse fibreuse.

D'après les notions pathogéniques généralement adoptées, rechercher la cause de la myocardite chronique, c'est remonter à la source de la sclérose artérielle. Pendant longtemps, l'artério-sclérose a été considérée comme l'aboutissant d'une altération du sang par des substances toxiques venues du dehors (alcool, plomb, etc.), ou élaborées dans l'organisme (goutte, diabète, etc.) ; les lésions étaient le résultat d'une intoxication ou d'une auto-intoxication.

Il faut y joindre aujourd'hui un autre facteur dont l'existence est indiscutée ; c'est l'infection.

La myocardite et surtout les artérites de la syphilis, type d'une infection à marche lente, mais pouvant revêtir la forme aiguë, sont connues de longue date et par de nombreux travaux (Virchow, Lancereaux, Mauriac, etc.); nous ne parlons pas des gommes du myocarde, mais de la véritable sclérose que M. Lancereaux s'est efforcée de distinguer anatomiquement de la sclérose due à l'alcoolisme. On connaît de jour en jour mieux l'importance de la syphilis dans l'étiologie des artériopathies (1). Les

(1) MAURIAC. *Sem. médicale*, 27 mars 1889, et *Archiv. de médec.*, 1889.

rares myocardites syphilitiques connues présentent d'ailleurs l'évolution des myocardites que nous avons décrites.

Pour ce qui se rapporte aux maladies infectieuses aiguës, nous voyons déjà en 1874 M. le professeur Brouardel (1) étudiant les lésions de l'endocarde et de l'endartère dans la variole, lésions qu'il rapproche de celles des maladies typhoïdes, faire des réserves sur le pronostic des malades qui ont présenté des altérations cardio-vasculaires dans le cours de leur maladie. « Une fois la maladie « terminée, les différents signes vont en diminuant, et « le plus souvent, disparaissent rapidement. Cette ter- « minaison est évidemment favorable, mais je ne sais si « on est en droit de conclure que tout est fini et que le « malade ne sera pas plus tard exposé à quelque trou- « ble dépendant de cette complication. Il est possible « que les plaques d'endartérite, développées pendant « la maladie, diminuent dans leur volume, pour ne plus « laisser de traces physiques appréciables ; mais rien ne « prouve que le processus soit arrêté et que des modi- « fications de ces plaques ne les transformeront pas en « plaques athéromateuses ». Ce n'était pas chez lui une pure vue de l'esprit ; s'il portait ce pronostic, c'est qu'il avait été frappé de la fréquence des cardiopathies et surtout de la dégénérescence prématurée des artères chez des hommes jeunes portant les stigmates d'une variole antérieure.

En réalité, MM. Landouzy et Siredey sont les premiers qui aient rattaché d'une façon scientifique incontestable les altérations chroniques du myocarde à des maladies

(1) Brouradel *Arch. de méd.*, 1874.

infectieuses aiguës antérieures, montrant toute l'importance des séquelles de ces maladies qu'ils ont pu suivre chez des clients de la ville et rapportant ainsi à leur véritable cause des cardiopathies chroniques s'étant développées lentement et se manifestant à longue échéance après la maladie causale. Ils ont apporté des pièces à l'appui de leur thèse, montrant l'importance de la fièvre typhoïde en première ligne, de la variole, de la scarlatine et par suite de toutes les maladies infectieuses comme facteurs d'endartérites et par suite de scléroses myocardiques : les maladies typhoïdes étant au myocarde et surtout aux artérioles, ce que le rhumatisme articulaire aigu est à l'endocarde, l'angio-cardiopathie d'origine infectieuse pouvant être opposée par le nombre à la valvulite rhumatismale.

En résumé, à côté des myocardites chroniques d'origine toxique, il faut faire la place aux myocardites d'origine infectieuse, les deux formes évoluant suivant les mêmes processus. Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toutes les intoxications et toutes les maladies infectieuses qui peuvent leur donner naissance ; à côté de celles d'entre elles qui ont été signalées, il est possible et probable qu'on en trouvera d'autres, toute la pathologie semblant pouvoir se résumer en un certain nombre de maladies, infections ou intoxications, qui après avoir envahi toute l'économie, disparaissent, laissant, comme traces de leur passage, des déterminations locales irritatives, dystrophiques, etc., sur les différents viscères, lesquelles localisations contiuueront à évoluer pour leur propre compte (Landouzy : leçons de Laënnec).

Il en est ici, comme dans les néphrites. Personne ne conteste l'existence de néphrites chroniques dont le début remonte à une scarlatine, à une syphilis ou une fièvre typhoïde antérieure ; à côté de celles-ci, les néphrites saturnines ou goutteuses ont aussi leur individualité inconstestée.

De même, si nous trouvons dans une intoxication la cause évidente de certaines myocardites, il nous faudra dans d'autres remonter à une maladie infectieuse pour retrouver le début d'une lésion que l'on serait tenté d'appeler primitive, faute d'un examen approfondi.

CHAPITRE II

Myocardites infectieuses aiguës. Leurs formes atténuées. Leur passage à l'état chronique.

Notre travail ayant pour but de montrer le rôle des maladies infectieuses dans l'étiologie des myocardites chroniques, nous avons l'intention de remonter à l'origine même, c'est-à-dire à la détermination aiguë sur le myocarde de l'infection. C'est en assistant à l'évolution des myocardites aiguës, qu'on peut voir qu'il existe des formes atténuées, non mortelles, que parfois cette guérison n'est pas durable, complète, réelle et qu'il reste des séquelles, manifestations tardives, chroniques de la maladie primitive.

I

C'est dans les fièvres typhoïdes que les myocardites aiguës ont été vues et décrites tout d'abord. Déjà étudiées par Louis et l'école d'observation, par Stokes, Murchison, etc., elles ont été établies par les travaux de Zenker, Waldeyer et surtout par M. le Pr Hayem (1) dans son travail sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde ; de nombreux auteurs les ont décrites depuis ;

(1) HAYEM. Leçons, in *Progrès médical*, 1875.

nous nommerons seulement MM. Bernheim (1), Willaume (2), Landouzy et Siredey, enfin les nombreux travaux sur la mort subite au cours de la dothiénentérie.

Les myocardites aiguës ont été décrites dans la plupart des maladies infectieuses connues par une foule de travaux dont nous ne signalerons que les principaux, dans le typhus pétéchial, par Stokes (3) ; dans la variole, par MM. Desnos et Huchard (4), le professeur Brouardel ; dans la diphtérie, par MM. Labadie-Lagrave (5), Leyden (6), Huguenin (7) ; dans l'impaludisme par MM. Vallin (8), Rauzier (9) ; dans le rhumatisme articulaire aigu, par M. le professeur Peter (10) ; dans la grippe, par M. Huchard (11).

Elles ont été signalées de plus dans l'érysipèle par MM. le professeur Jaccoud (12), Sevestre (13), le professeur G. Sée ; dans la plupart des fièvres éruptives ; dans la suette miliaire, par le rapport de MM. le professeur Brouardel et Thoinot ; dans la fièvre récurrente ; dans la tuberculose aiguë par MM. Hérard et Cornil (14),

(1) BERNHEIM. Forme card. de la f. typh. *Congrès de la Rochelle,* 1882.
(2) WILLAUME. *Forme card. de la f. typh.* Thèse de Nancy, 1887.
(3) STOKES. *Mal. du cœur,* trad. Sénac.
(4) DESNOS et HUCHARD. Compl. card. de la variole. *Union médic.*, 1870-1871.
(5) LABADIE-LAGRAVE. *Compl. card. du croup,* th. de Paris, 1873.
(6) LEYDEN. Mém. sur les compl. card. de la diphtérie. *Soc. méd.* Berlin, 1882.
(7) HUGUENIN. *Myocardite diphtérit.*, th. de Paris, 1890.
(8) VALLIN. *Union médic.*, 1874.
(9) RAUZIER. Local. card. de l'impaludisme aigu. *Rev. de méd.*, 1890.
(10) PETER. Myocardite rhumatismale. *Sem. médicale,* 14 mars, 1891.
(11) HUCHARD. Influence de la grippe sur le cœur. *Congrès de Marseille,* 1891.
(12) JACCOUD. Manif. card. de l'érysipèle. *Gaz. hebdomad.*, 1873.
(13) SEVESTRE. *Compl. card. de l'érysipèle,* th. de Paris, 1874.
(14) HÉRARD et CORNIL. *La phthisie pulmonaire.*

Laveran ; enfin dans toutes les septicémies et l'infection puerpérale.

En un mot, leur existence a pu être constatée dans presque toutes les infections à marche aiguë.

Nous laissons de côté les maladies microbiennes à marche chronique, telles que la syphilis, qui, en général se manifestent sur le myocarde, comme une intoxication chronique, le saturnisme par exemple, par des lésions scléreuses chroniques d'emblée, et dont le processus rentre dans celui des myocardites chroniques. Nous ne parlons pas non plus de la forme circonscrite, limitée, la gomme, qu'elle soit syphilitique ou tuberculeuse, absolument comparable aux colonies microbiennes, aux abcès du cœur qu'on a pu observer dans l'infection purulente, dans la morve, etc., et qui seraient pour MM. Cornil et Rauvier la véritable myocardite aiguë, les altérations musculaires des fièvres n'étant qu'une lésion dégénérative.

II

Résumons brièvement la description donnée par les auteurs, qui le plus souvent ont eu en vue la forme grave de la myocardite aiguë.

Au cours du deuxième ou au début du troisième septénaire d'une fièvre qui a pu se montrer plus ou moins grave, surviennent des accidents qui attirent immédiatement l'attention sur l'organe central de la circulation ; ce sont les signes de l'insuffisance cardiaque, ne venant parfois qu'après une courte période d'excitation (palpi-

tations, dyspnée, battements plus marqués et douloureux), qui le plus souvent passe inaperçue. Le pouls devient mou, petit, de plus en plus faible, jusqu'à n'être qu'une ondée brève et raccourcie ; il augmente de fréquence, surtout au moindre effort ; régulier en général, il a souvent des intermittences, la contraction cardiaque n'étant pas perçue à la radiale ; enfin il peut être franchement irrégulier, ou dans certains cas présenter une arythmie régulière ou rythmée (Hayem, Galliard (1)), c'est-à-dire revenant par intervalles égaux. Le choc de la pointe s'abaisse, puis devient à peine sensible, n'étant plus qu'une légère ondulation de la paroi. A l'auscultation, on perçoit des bruits de souffles doux, mobiles, systoliques, à maximum mitral, parfois tricuspidien, souffles d'insuffisance fonctionnelle ; tantôt une diminution progressive, puis une disparition du second bruit aortique (Stokes) ; ce serait là pour M. Bucquoy un signe de pronostic très grave, annonçant la mort dans les vingt-quatre heures ; le premier bruit devient aussi très faible, à peine perceptible ; enfin on peut percevoir le rythme fœtal ou embryocardie, dont M. Huchard a montré toute l'importance pronostique (Gillet) (2).

De cette insuffisance cardiaque découlent tous les symptômes du collapsus : cyanose, extrémités froides, sueurs visqueuses, urines diminuées, dyspnée pénible avec ou sans congestion hypostatique, troubles asphyxiques, parfois un peu d'œdème, stase des jugulaires, congestion cérébrale avec délire, enfin hypothermie, puis

(1) Galliard. *Arch. de médecine*, 1891.
(2) Gillet. Th. de Paris, 1888.

coma progressif, jusqu'à la mort, le malade s'éteignant pour ainsi dire.

Telle est la forme commune, la forme du collapsus algide, où le diagnostic s'impose, et où l'anatomie pathologique vient apporter la preuve.

Cette évolution des symptômes qui constitue une forme clinique, la forme cardiaque des maladies microbiennes aiguës, est le plus souvent fatalement mortelle. Cependant avec ce cortège de symptômes bruyants permettant d'affirmer l'altération du myocarde même en l'absence de toute confirmation nécroscopique, il peut se faire que la guérison survienne, les accidents si menaçants s'atténuant peu à peu pour disparaître ; un certain nombre d'observations (Stokes, Landouzy et Siredey, Huchard, Galliard) en font foi. Il peut se faire que la guérison soit complète et durable ; mais on doit craindre que souvent elle ne soit qu'apparente, qu'il n'y ait pas un complet retour ad integrum. Nous savons depuis les travaux de MM. Landouzy et Siredey et nous avons déjà montré qu'en présence de ces cas s'impose un pronostic plus réservé et plus sévère que le simple mot de guérison, et qu'on doit toujours songer à la possibilité d'une cardiopathie chronique.

III

Ces formes correspondent à des localisations massives du virus sur le myocarde, soit que cet organe ait été atteint par le fait de l'intensité même du processus infec-

tieux, à l'égal des autres viscères, rein, foie, etc., soit qu'il y ait en lui un point d'appel dû soit à une cardiopathie antérieure d'origine rhumatismale ou autre, soit à toute cause de fatigue, de surmenage (Chauffard (1), soit peut-être à une hérédité d'organe ; la cause de la localisation nous échappe le plus souvent.

Mais il est clair qu'elles ne répondent pas à la totalité des cas. La maladie n'est pas toujours semblable à elle-même ; ici, comme toujours, il y a dans le processus pathologique une foule de degrés. « Il est exceptionnel que le myocarde ne soit altéré d'une manière plus ou moins grave dans la fièvre typhoïde » (Chantemesse) (2). Il en est de même dans une foule d'autres états infectieux. Alors qu'une détermination rénale, hépatique, accompagne presque toujours à quelque degré que ce soit, une fièvre microbienne, il est certain que l'agent pathogène se traduira sur le myocarde par une altération quelconque, plus ou moins localisée, plus ou moins profonde, mais à peu près constante.

Ces lésions anatomiques, parfois très peu marquées, n'auront alors bien souvent qu'une expression clinique très atténuée, très difficile à mettre en lumière, et par cela même pouvant passer inaperçue au milieu d'une symptomatologie générale complexe. La détermination myocardique pourra d'autant plus facilement échapper dans ces cas à l'observateur, qu'il paraît avéré qu'on ne doit pas établir de parallèle absolu entre l'intensité du processus anatomique et la gravité des symptômes;

(1) CHAUFFARD. *Sem. médic.*, sept. 1891.
(2) CHANTEMESSE. In *Traité de médec.*

dans certains cas où l'autopsie démontra des lésions déjà avancées et diffuses de myocardites, l'examen clinique le plus minutieux n'a pu révéler que quelques signes isolés, auxquels on serait tenté de ne pas attacher une telle importance.

C'est ce qui démontre toute la valeur de ces signes dans le cours des grandes fièvres ; c'est par eux qu'il est possible parfois d'affirmer que le myocarde a été touché par l'infection, et cela en l'absence de tout symptôme bruyant.

De tous ces signes, un des plus importants est le pouls. Notre maître, M. Landouzy, nous a souvent répété que sans vouloir rien enlever à l'extrême importance des constatations thermométriques, il leur préférait peut-être l'examen des pulsations radiales dont il tirait des données plus précises, plus certaines sur l'issue de la maladie (Landouzy : leçons cliniques de la Charité).

Le pouls peut présenter soit simplement un affaiblissement plus ou moins marqué, tout en conservant sa régularité ; soit des irrégularités, soit des intermittences, soit une augmentation dans sa fréquence.

Un des procédés le plus souvent mis en œuvre par le myocarde pour déceler son adultération, ce sont les intermittences (Hayem). MM. Landouzy et Siredey ont pu, dans le cas qui a fait l'objet de leur premier mémoire affirmer sur ce seul signe survenant dans le cours du second septénaire d'une fièvre typhoïde normale, une myocardite qu'une mort subite survenue peu après permit de vérifier (1). M. Galliard a insisté également sur ce symp-

(1) Landouzy et Siredey. *Rev. de médec.*, 1885.

tôme, montrant ses variétés arythmiques, ou rythmées c'est-à-dire à intervalles fixes entre l'époque d'apparition des intermittences ; on retrouve dans son mémoire la preuve par plusieurs observations que ce signe, malgré sa grande gravité, n'indique pas fatalement la mort. Les intermittences peuvent être le phénomène cardiaque prépondérant ; elles peuvent être le phénomène unique (cas de Landouzy et Siredey).

En dehors de cette modalité du pouls, on peut retrouver l'arythmie et les inégalités, mais plus rarement et plutôt comme phénomène ultime, coïncidant avec l'affaiblissement des contractions et les symptômes de collapsus.

Dans d'autres cas enfin, le pouls conservant sa régularité, ne sera modifié que dans sa rapidité ; il y aura de la tachycardie plus ou moins prononcée. On sait toute l'importance qu'on a rattachée au chiffre des pulsations dans la fièvre typhoïde, et Liebermeister a pu établir une échelle de mortalité suivant le chiffre du pouls. Nous avons observé un cas de fièvre typhoïde, où la myocardite s'est caractérisée par quelques inégalités du pouls avec quelques intermittences et un léger souffle fugace de la pointe ; à la fin du second septénaire, le pouls qui s'était maintenu à 100 ou au-dessous s'est brusquement élevé à 120, pour s'y maintenir constamment au moment de la défervescence ; le malade est sorti de l'hôpital, ayant 120 pulsations, avec quelques irrégularités et quelques intermittences et un souffle systolique variable à la pointe, alors qu'à son entrée, l'examen du cœur avait été absolument négatif ; en présence des signes concomi-

tants, de la persistance de cette tachycardie un mois après la guérison, il nous semble difficile de lui attribuer une origine nerveuse, par la détermination du poison typhique sur le système nerveux cardiaque ; nous croyons avoir le droit de la rapporter à la myocardite. C'est dans ces cas-là surtout qu'on doit redouter la mort subite (Chauffard) (1).

L'examen du cœur donne des renseignements également précieux. Les bruits peuvent être simplement affaiblis, parfois dédoublés. Il peut ne pas y avoir de bruits surajoutés, de souffles cardiaques, les orifices et les valvules restant en général indemnes. Mais le plus souvent l'altération de la paroi entravant la dynamique du myocarde, les muscles tenseurs des piliers entrent en contraction incomplète ; il se produit des troubles de la fonction qui se manifestent par des bruits de souffles inconstants dans leur siège, dans le temps de leur apparition, variables d'un jour à l'autre, essentiellement mobiles en un mot. C'est en général un souffle systolique doux ou un léger prolongement du premier bruit à la pointe, quelquefois au foyer tricuspidien où à la base.

Parfois on entend un souffle diastolique derrière le sternum, entre la deuxième articulation chondro-sternale droite et l'appendice xiphoïde (Landouzy et Siredey) se rapportant manifestement à une insuffisance aortique ; quelquefois même un souffle siégeant franchement sur le trajet de l'aorte, derrière le sternum. Il n'est pas possible en effet de séparer ce qui appartient au myocarde

(1) CHAUFFARD. Myocardite typhique. In *Sem. médic.*, 30 septembre 1891.

de ce qui revient à l'aorte, tout le système angio-cardiaque étant pris souvent, et les déterminations aortiques ajoutant leurs symptômes propres à ceux de la myocardite. Il n'est même pas nécessaire de faire intervenir dans ces cas une lésion de la valvule ; l'altération des parois aortiques suffisant à elle seule à produire un souffle soit directement, soit par le fait d'une dilatation légère entraînant une insuffisance aortique fonctionnelle (Landouzy et Siredey). Ce sont là en effet ces souffles qu'on attribuait autrefois à la fièvre, à l'hyperthermie, et qui dépendent d'une insuffisance d'énergie du myocarde due à nos imprégnation par l'infection.

Enfin, dernier point et d'une haute importance, la pointe du cœur est abaissée ; du quatrième espace où elle bat normalement, on la voit descendre dans le cinquième espace ou même derrière la sixième côte, et en même temps présenter des battements plus faibles, souvent difficiles à percevoir. Cet abaissement du choc de la pointe s'accompagne d'une augmentation de la matité précordiale. Mais autant la percussion de la région donne des renseignements obscurs et incertains, autant il est le plus souvent facile de limiter la pointe, et de mesurer par sa déviation en bas et en dehors l'augmentation de volume du cœur. Nous avons pu suivre ainsi le développement graduel d'une hypertrophie cardiaque chez un jeune homme de dix-huit ans, atteint de fièvre typhoïde et chez lequel la pointe du cœur occupait le cinquième espace intercostal à la fin de la convalescence, alors que le cœur examiné au début de la maladie avait un volume normal. Nous verrons d'ailleurs ultérieurement l'importance de ce signe,

qui manque assez souvent dans les formes aiguës, mais qui est constant dans les formes chroniques.

Les auteurs décrivent encore un certain degré d'affaiblissement général de l'organisme, et un facies spécial, décoloré, jaunâtre qui doit attirer l'attention sur le cœur.

Mais un signe des plus intéressants et sur lequel insiste tant M. le professeur Peter, c'est la douleur. M. Peter montre que dans la pratique, on passe à côté de myocardites aiguës, faute d'explorer la sensibilité superficielle et profonde de la région cardiaque ; c'est ce qu'il appelle le cœur douloureux. Il montre dans une clinique (1) un jeune rhumatisant ressentant au niveau de la région précordiale une douleur qui éclatait à l'occasion du moindre effort et l'empêchait de se coucher sur le côté gauche ; la pression du doigt au niveau des troisième, quatrième et cinquième espaces réveillait cette douleur perçue surtout profondément. Un bruit de galop joint à ces manifestations douloureuses permit à M. Peter de porter le diagnostic de myocardite rhumatismale. Parfois à ce point douloureux local s'ajoutent des points diaphragmatiques, phréniques, cervicaux, en somme toutes les irradiations du plexus cardiaque (Peter). Dans d'autres cas, la douleur peut revêtir l'aspect de l'angine de poitrine. MM. Landouzy et Siredey en ont montré un cas.

Notons encore comme symptôme pouvant se rattacher à la myocardite une dyspnée légère. Enfin, il ne faudra pas oublier l'examen des urines dont les variations dans la quantité journalière pourront jusqu'à un certain point

(1) PETER. Myocard. aiguë clin., in *Sem. méd.*, 14 mars 1891.

donner des renseignements sur l'énergie du muscle cardiaque (Landouzy et Siredey).

Tels sont les symptômes que peuvent présenter les myocardites même dans leurs formes atténuées ; la réunion d'un certain nombre d'entre eux rend le diagnostic facile ; mais il ne faut pas oublier que parfois un seul signe isolé et pouvant passer inaperçu sera la manifestation d'une altération du myocarde.

Ce sont ces formes atténuées, d'un diagnostic souvent difficile et obscur qu'il importe le plus de connaître ; car celles-là surtout sont curables. Si la guérison, nous l'avons vu, est possible même dans les formes cardiaques vraies, même dans l'état de collapsus algide (observation de M. Galliard, dans son mémoire sur les complications cardiaques de la fièvre typhoïde), ici elle est pour ainsi dire la règle ; nous ne voulons parler que de la guérison immédiate. La mort peut survenir par le fait d'un accident dont nous parlerons tout à l'heure, la syncope, que l'on retrouve aussi bien dans les formes atténuées que dans les formes les plus graves. La guérison apparente survient le plus souvent ; nous disons apparente, car MM. Landouzy et Siredey ont montré l'importance qu'elles pouvaient avoir pour l'avenir, les lésions continuant à évoluer et pouvant plus tard déterminer une véritable cardiopathie.

IV

En résumé, nous voyons que l'imprégnation du myocarde par un processus infectieux peut présenter deux

aspects : soit la forme cardiaque des pyrexies, c'est-à-dire la fièvre adynamique avec insuffisance cardiaque amenant le plus souvent la mort par collapsus, mais pouvant cependant guérir.

Soit la forme atténuée, silencieuse, se manifestant par quelques symptômes isolés dans l'auscultation du cœur ou l'examen du pouls, celle-ci se terminant le plus souvent par la guérison.

Il faut y joindre une troisième forme ou plutôt un accident qui parfois vient terminer la scène au milieu des symptômes les plus graves ou au contraire dans la forme la plus silencieuse. La syncope, dont la pathogénie a été et est encore discutée, en dehors de quelques cas semblant ressortir d'un acte nerveux (réflexe inhibitoire à point de départ intestinal (Dieulafoy) (1) ; anémie cérébrale (Laveran et Bussard) ; névrite du pneumogastrique (Dewèvre) (2) ; altération bulbaire par l'intoxication typhoïdique), dans l'extrême majorité des cas doit être rapportée à une adultération du myocarde avec endartérite oblitérante.

Elle peut apparaître d'emblée comme symptôme initial, entraînant la mort subite, sans que l'attention ait été portée sur l'état du cœur ; il semble toutefois que même dans ces cas avec une apparence d'intégrité parfaite, on peut constater par un examen minutieux quelque manifestation de l'altération de l'organe (l'observation de MM. Landouzy et Siredey (3) en est la preuve).

(1) Dieulafoy. Thèse de Paris, 1867.
(2) Dewèvre. *Arch. de médecine*, 1887.
(3) Landouzy et Siredey. *Rev. de médec.*, 1885.

Souvent aussi elle est précédée soit de lipothymies plus ou moins répétées, soit de quelqu'un des symptômes que nous avons étudiés dans les formes atténuées. Enfin, parfois elle vient terminer la scène dans une forme cardiaque des plus graves.

La syncope présente ce caractère particulier et d'une grande importance pathogénique, de survenir à une époque variable, soit au milieu de la période d'état, soit en pleine convalescence, soit même à la fin de celle-ci, alors que le malade semblait définitivement guéri. C'est ainsi que la forme syncopale de la myocardite aiguë peut en quelque sorte faire une transition entre la forme aiguë et la forme chronique. A tel point que MM. Landouzy et Siredey ont voulu établir une différence dans les lésions observées. Dans les morts par collapsus, il y aurait prédominance des lésions parenchymateuses, c'est-à-dire de la dégénérescence des fibres du myocarde accompagnant des lésions diffuses; d'où, défaut d'impulsion du cœur, et troubles très marqués de la circulation périphérique. Après la mort subite, il y aurait plutôt des lésions artérielles étendues, de l'endartérite oblitérante, l'altération du muscle lui-même étant moins intense. Ainsi ce serait déjà un degré vers les formes tardives : les altérations parenchymateuses étant réduites au minimum, la lésion essentielle serait l'endartérite qui, par le mécanisme de l'ischémie produirait la mort subite, le temps seul ayant empêché les troubles dystrophiques de se produire. Il y aurait là une étape intermédiaire entre la myocardite aiguë et la sclérose dystrophique.

La forme syncopale est susceptible d'une guérison pouvant survenir après une ou plusieurs syncopes, ou seulement quelques faiblesses (observ. de Peter dans la *Sem. méd.*).

En fin de compte, le malade atteint de myocardite à quelque degré que ce soit, peut sortir guéri de ses accidents aigus. En dehors des formes qui tuent par syncope ou par collapsus, il y a des myocardites qui guérissent, les unes, après avoir présenté les symptômes les plus graves ; d'autres, avec quelques signes très affaiblis, et plus ou moins latents. Dans toutes ces formes, le diagnostic de myocardite a été confirmé anatomiquement par les autopsies de cas absolument comparables.

V

La guérison est-elle réelle, durable ? Quel sera l'avenir de ces malades ?

On voit d'emblée que dans certains cas le processus morbide n'est pas éteint. Un malade achevant la convalescence d'une fièvre qui s'est compliquée de quelques accidents cardiaques, et ne paraissant en conserver aucune trace, succombe subitement à une syncope, au moment où tout le proclamait guéri. Il faut admettre que les lésions du myocarde ont continué à évoluer ; si la guérison clinique semble réelle, il n'en est pas de même de la guérison anatomique.

MM. Landouzy et Siredey ont pu démontrer cliniquement et anatomiquement le passage de la myocardite

aiguë à l'état chronique par l'observation remarquable qui a fait l'objet de leur premier mémoire sur les angiocardiopathies. C'est l'histoire d'un homme de 23 ans, garçon de cuisine, n'ayant jamais eu, comme maladies antérieures, qu'une fièvre typhoïde confirmée, soignée deux ans auparavant à l'hôpital Laënnec : il rentrait à la Charité pour une nouvelle fièvre typhoïde à évolution normale, et mourait subitement vers le quinzième jour de sa maladie, sans avoir présenté à l'examen le plus attentif et le plus prévenu aucun symptôme inquiétant autre que quelques rares intermittences du pouls. A l'autopsie, on constatait une véritable sclérose du myocarde, avec artérites oblitérantes et lésions dégénératives des cellules. Par cette observation, MM. Landouzy et Siredey prouvaient la valeur pronostique des intermittences du pouls, signe unique sur lequel ils affirmaient la myocardite et la crainte d'une syncope ; et en même temps, l'évolution si obscure, si latente de la myocardite aiguë qui ne s'était révélée par aucun symptôme, par aucun signe stéthoscopique. Ils apportaient aussi les preuves anatomiques (lésions scléreuses et dégénératives du myocarde) de l'évolution d'une sclérose progressive du myocarde dont le début remontait à la fièvre typhoïde ancienne, et de ses rapports avec l'endartérite oblitérante.

Les mêmes auteurs ont pu suivre chez trois clients de la ville les suites cardiaques d'une fièvre typhoïde antérieure, alors que les antécédents étaient indemnes de toute autre infection ou intoxication. Chez ces malades, en plus des signes de sclérose artérielle (artères radiales et humérales dures sous le doigt, signes de néphrite in-

terstitielle commençante), ils ont noté une hypertrophie cardiaque légère constante avec un léger éréthisme et des troubles dans la circulation dus à une insuffisance fonctionnelle passagère.

Il paraît donc établi par leurs travaux que la myocardite aiguë peut passer à l'état chronique. M. le professeur Hayem, insistant sur les lésions endartéritiques, faisait de la myocardite aiguë une dystrophie aiguë ou irritative. MM. Landouzy et Siredey, faisant ressortir le rôle des endartérites infectieuses qui continuent à évoluer, la maladie microbienne étant guérie, ont montré toute l'importance de l'ischémie progressive amenant lentement la dystrophie chronique (H. Martin), c'est-à-dire la sclérose du myocarde.

Dans certains cas, il peut y avoir guérison complète, les lésions s'effaçant, étant résorbées; il est possible qu'il y ait un retour ad integrum par la reconstitution de nouveaux éléments musculaires (Hayem).

Mais souvent aussi, quel que soit le procédé instrumental mis en œuvre, il y aura un envahissement silencieux de la sclérose, dont parfois les premières manifestations éclateront des années après le début réel de l'organopathie, c'est-à-dire de la maladie générale cause de la détermination locale. C'est cette tare organique, ne pouvant que s'accentuer dans l'avenir, ce sont ces séquelles possibles de toutes les fièvres qui doivent imposer un pronostic plus réservé (Landouzy et Siredey).

Bien souvent, on ne pourra que soupçonner la maladie chronique du myocarde ; il sera difficile de la dépister par les procédés d'observation. Mais parfois, un signe,

tel que l'augmentation du volume du cœur, les modifications du pouls, seront une donnée positive, palpable qui permettra de penser à une complication myocardique médiate ou lointaine. Et si nous avons insisté longuement sur la description clinique des formes atténuées des myocardites aiguës, c'est d'abord pour en montrer l'évolution vers une guérison apparente ; c'est aussi que nous retrouverons un certain nombre de symptômes connexes. alors que l'affection évoluant devient une cardiopathie chronique.

CHAPITRE III

Évolution des myocardites.

Nous avons cherché à retrouver chez les malades ayant présenté antérieurement une maladie infectieuse ou une intoxication les traces que la maladie générale avait pu laisser sur le myocarde. Pour cela nous avons noté systématiquement l'état du cœur chez tous les malades venant à l'hôpital soit pour une affection quelconque, soit pour des troubles relevant directement d'une cardiopathie; chez tous, les notions étiologiques ont été relevées avec le plus grand soin possible.

Elaguant de cette étude séméiologique tout les symptômes accessoires ou d'emprunt, qui, nous l'avons vu, relèvent en somme de la même cause, mais sont dus à sa localisation sur des viscères autres que le muscle cardiaque, nous n'avons gardé comme signes appartenant directement à la cardiopathie que ceux qui ont été résumés dans le premier chapitre, c'est-à-dire l'augmentation du volume du cœur, la diminution du choc de la pointe, les signes stéthoscopiques, l'examen du pouls et les troubles subjectifs ou fonctionnels.

Voici le résumé de nos observations :

Observation I

Barthélemy T..., 48 ans, maçon.

Variole à 18 ans.

Fièvre typhoïde à 21 ans.

Entre à l'hôpital pour un lombago, suite d'une chute.

Se plaint depuis un certain temps de son cœur.

Pointe dans le 5e espace, en dehors du mamelon; choc affaibli. La région précordiale est un peu sensible à la pression. Le premier bruit est sourd à la pointe; à la base, et surtout sur l'aorte, le bruit devient rude, presque soufflant. A la myocardite, s'est ajouté un certain degré d'aortite.

Pouls lent, 60 puls., régulier, assez fort, les artères ne paraissent pas indurées.

Pas de troubles dans la circulation périphérique; pas d'albuminurie.

Observation II

Lazare D..., 30 ans, peintre en bâtiments.

Son passé pathologique est extrêmement chargé.

Fièvres intermittentes dans son enfance, puis au Tonkin.

Syphilis soignée chez M. Bouchard en 1886.

Fièvre typhoïde, l'année suivante, dans le même service.

Excès alcooliques répétés.

Il n'a pas présenté de signes de saturnisme.

Soigné à l'hôpital pour une hémiplégie gauche hystérique.

Hypertrophie du cœur. Léger dédoublement du premier bruit.

Le pouls assez dur, non athéromateux et un peu irrégulier.

Pas de troubles subjectifs.

Pas de symptômes de néphrite.

Observation III

L..., Louis, 56 ans, menuisier.

Soigné pour un tabes spécifique.

N'a jamais eu en dehors de la syphilis contractée à l'âge de 26 ans, qu'une fièvre à 8 ans, sur laquelle il ne peut donner de renseignements.

Hypertrophie du cœur, sans bruit pathologique à l'auscultation.

Pouls régulier, dur, lent (55 pulsations).

Aucun autre trouble.

Observation IV

B..., Louis, 18 ans, mécanicien.

A eu il y a 6 ans une fièvre typhoïde grave avec rechute, présente les symptômes d'une tuberculose au début, sans signes pulmonaires nets.

La pointe du cœur est dans le 5e espace ; à ce niveau, on a une légère vibration systolique, plutôt qu'un choc. Pas de douleurs. Pas de bruits de souffles, les battements sont assez bien frappés, le premier bruit est un peu sourd ; éclat du bruit diastolique à la base.

Pouls régulier, 60 puls., un peu fort, légèrement bondissant.

Ce malade paraît présenter de l'aortite en plus de sa lésion myocardique.

Observation V

G..., Charles, 36 ans, infirmier.

Dit n'avoir jamais été malade ; a seulement fait abus de boissons. Blennorrhagie il y a 8 mois suivie d'arthropathies qui persistent et pour lesquelles il est entré à l'hôpital.

Pointe du cœur dans le 5e espace. Aucun bruit pathologique.

Pouls régulier. Pas d'autres troubles fonctionnels qu'un peu de dyspnée.

Observation VI

Henri L..., 34 ans, plombier.

Entre à l'hôpital pour une tuberculose pulmonaire au 2e degré ayant succédé à une attaque d'influenza en 1889 (induration du sommet droit, ramollissement du sommet gauche, laryngite, amaigrissement, fièvre, etc.).

La pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal ; assez difficile à percevoir, un peu en dehors du mamelon. Aucun bruit morbide à l'auscultation, si ce n'est un assourdissement du premier temps.

Le pouls est régulier, rapide (le malade est fébricitant), un peu petit, l'artère est d'ailleurs assez dure.

Jamais d'œdème. Quelques palpitations douloureuses. De la dyspnée. (Sous la dépendance de sa pneumopathie.) Urines non albumineuses.

Dans ses antécédents, on trouve une attaque de fièvres intermittentes à 6 ans, la dysenterie à 14 ans, et une bronchite assez prolongée à 20 ans. Sa mère est morte de la poitrine ; un frère de congestion cérébrale.

Observation VII

Clémentine J..., 25 ans, couturière.

Entrée à l'hôpital pour des troubles dyspeptiques.

Hypertrophie du cœur évidente, choc assez net dans le 5e espace. Premier bruit prolongé à la pointe ; le second bruit à la base est un peu renforcé.

Pouls, 80 à la minute, un peu inégal.

Quelques douleurs rétro-sternales.

Cette femme a eu la variole à l'âge de 4 ans ; une pneumonie à 8 ans ; enfin à 19 ans une fièvre muqueuse.

Observation VIII

Louise G..., 18 ans, couturière.

A eu la danse de St-Guy à 11 ans ; à 16 ans une fièvre typhoïde avec taches rosées.

Soignée à l'hôpital pour des troubles hystériques et une dilatation de l'estomac.

On constate une hypertrophie du cœur : pointe à 2 centim. en dehors du mamelon, dans le 5e espace. Premier bruit prolongé.

Pouls régulier, 74 ; artères plus sensibles que normalement.

Quelques battements de cœur.

Observation IX

M..., Louis, 28 ans, garçon boucher.

A fait la campagne du Tonkin où il a contracté une dyssenterie et des fièvres intermittentes ; il a été repris d'une attaque de fièvre à sa rentrée en France.

Il a fait il y a quelque temps un séjour à l'hôpital pour des arthralgies un peu vagues, sans fièvre.

Il est entré dans le service pour des palpitations de la dyspnée d'effort. Depuis quelques mois surtout, il est court d'haleine.

Il n'a jamais eu d'œdème des membres inférieurs.

La pointe du cœur est abaissée dans le 5e espace, et bat assez faiblement. L'auscultation ne donne pas de renseignements.

Le pouls est plutôt petit, régulier ; artères normales.

Urines : quantité normale, pas d'albumine.

Un peu d'emphysème pulmonaire.

Observation X

F..., Louis, 16 ans, pâtissier.

Jamais de maladies antérieures, d'après ses souvenirs propres et ceux de sa famille. Il aurait eu seulement il y a 3 mois un début de pleurésie soigné à l'hôpital Tenon.

Depuis ce temps, battements de cœur, dyspnée fréquente.

Hypertrophie manifeste du cœur, sans arythmie, sans bruit de souffle à l'auscultation ; le choc de la pointe paraît affaibli.

Légère douleur à la pression au niveau des 3e, 4e et 5e espaces intercostaux gauches sur le bord du sternum.

Pouls régulier, un peu petit.

Urines : quantité normale, pas d'albumine.

De plus, respiration forte au sommet droit (côté de la pleurésie) avec une légère exagération des vibrations.

Observation XI

A..., Octavie, 33 ans, couturière.

Fièvre typhoïde il y a 8 ans avec rechute (3 mois de maladie), accouchement il y a 9 ans, suivi de quelques symptômes d'infection. Une péritonite il y a 4 ans.

De plus, habitudes alcooliques avouées.

A été soignée l'année dernière pour des accidents de néphrite interstitielle.

Depuis trois mois se plaint d'oppression à accès surtout vespéraux, de palpitations, de douleurs rétro-sternales et interscapulaires.

Un peu d'œdème malléolaire.

Pointe du cœur bien nettement derrière la 5e côte.

A l'auscultation, en dehors d'un certain degré d'arythmie, on constate un bruit de galop des plus nets à gauche du sternum avec un prolongement du premier bruit à la pointe.

Le pouls, athéromateux a des pulsations de force très inégale, un peu arythmiques, avec de rares intermittences.

Les urines abondantes (1800) sont claires, non albumineuses.

La malade présente de plus une foule de petits accidents du brightisme.

Cette femme présente donc tous les signes de la néphrite interstitielle, et à côté, des signes non douteux de sclérose artérielle et de myocardite chronique. Le diagnostic exact chez elle est donc : polysclérose à localisations multiples, prédominant sur le myocarde et sur le rein.

Observation XII

Jean B..., 53 ans, tonnelier.

Intoxication alcoolique.

Trois atteintes de rhumatisme articulaire ; la 1re semblant être la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë ; les 2 autres, douteuses, ayant été suivies de déformations persistantes aux mains et aux pieds, analogues à la forme dite rhumatisme chronique.

Depuis trois mois surtout, palpitations, dyspnée vespérale et nocturne, un peu d'œdème des jambes ; avec maux de tête, vertiges, etc.

Au cœur, outre l'hypertrophie, on constate un bruit de galop de la pointe ; à la base, grande diminution du 1er bruit, éclat tympanique du second.

Artères en trachée de poulet ; pouls un peu bondissant.

Diathèse variqueuse.

Pas d'albuminurie.

Observation XIII

L..., Justin, 48 ans, interprète d'anglais.

Syphilis à 18 ans, avec cicatrice d'ulcérations tertiaires aux jambes.

Fièvres paludéennes d'Algérie ; — Éthylisme. — Blennorrhagie.

Symptômes de cardiopathie depuis 4 ans (dyspnée, battements de cœur, œdème des membres inférieurs).

Cœur hypertrophié, pointe difficile à limiter (au-dessous du 5e espace). Pas de bruit de souffle ; pas d'arythmie. 1er bruit très sourd.

Artères dures.

Hypertrophie énorme de la rate et du foie.

Observation XIV

Jean M..., 50 ans, déménageur.

Dit n'avoir jamais fait de maladies sérieuses, mais a fait des excès de boissons considérables.

Ces jours derniers, grandes fatigues, et grands excès.

Il entre à l'hôpital en état de subasystolie (cyanose de la face, œdème sur les tibias, congestion hépatique, congestion de la base du poumon gauche avec foyer de râles derrière l'épine de l'omoplate droite. Pouls petit, irrégulier, très lent. Au cœur, on n'entend les bruits que difficilement ; on ne perçoit pas de souffles, mais seulement un dédoublement du 1er temps ; la pointe du cœur n'est pas sensible. Urines peu abondantes, Contenant un peu d'albumine.

Sous l'influence du repos, de la diète lactée et de la caféine, l'insuffisance cardiaque disparaît rapidement, avec tous les phénomènes de stase.

L'examen du cœur, pratiqué à ce moment, donne un peu d'hypertrophie, absence de bruits de souffles, dédoublement du 1er temps intermittent. Le pouls est redevenu à peu près régulier, mais toujours très lent. Les urines sont normales.

Observation XV

Rosa M..., 21 ans, domestique.

A eu à deux reprises dans son enfance une atteinte de chorée, il y a un an, elle a été soignée pour une fièvre typhoïde par les bains froids.

Actuellement, elle présente une dilatation de l'estomac avec une suspicion de tuberculose au sommet gauche. De plus, stigmates d'hystérie.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace assez fortement. On perçoit à l'auscultation un léger souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle. Par moments, dédoublement du 2e temps.

Le pouls présente des inégalités très nettes ; pas d'arythmie, 80 puls.

Palpitations, gêne pour monter les escaliers depuis quelques mois surtout.

Léger œdème des malléoles à son entrée à l'hôpital.

Rien dans les urines.

Après quelques jours, le souffle systolique disparaît ainsi que l'œdème, seules persistent l'hypertrophie cardiaque et les inégalités du pouls, avec quelques troubles dyspnéiques.

La malade ayant été prise d'une légère atteinte de grippe avec fièvre, laryngite, le souffle systolique reparaît avec un léger bruit présystolique.

De nouveau, ces signes disparaissent avec la fin de la maladie intercurrente.

Observation XVI

P..., Georges, 47 ans, colporteur.

Dans ses antécédents, on note : une pleurésie dans l'enfance, un testicule tuberculeux opéré il y a 18 ans par M. Gosselin ; quelques courtes maladies avec fièvre sur lesquelles il ne peut donner de renseignements et de nombreux abus de boisson.

Il a été soigné par M. Sée en 1876 pour une insuffisance mitrale ; il se rappelle parfaitement le diagnostic porté, indique le souffle systolique qui fut perçu à cette époque.

Actuellement, on constate chez lui de nombreux signes de sclérose (artères très dures, arc sénile de la cornée, signes de néphrite interstitielle sans albumine, etc...).

Choc de la pointe assez faible dans le 5e espace. Bruits très assourdis, surtout le premier bruit ; le deuxième bruit à la base assez éclatant. Mais aucun souffle ; pas de dédoublement : aucun signe qui autorise à diagnostiquer une lésion valvulaire et cela d'après des examens répétés pendant plus d'un mois.

Au pouls, légère arythmie et pulsations assez rapides.

Enfin quelques douleurs rétro-sternales avec irradiations cervicales.

Nous avons cru devoir rapporter cette observation, parce qu'elle nous a paru montrer l'évolution de la sclérose. Il est probable qu'en 1876, par le fait d'une cause que nous n'avons pas pu définir, son cœur déjà atteint, est devenu insuffisant, et a présenté tous les signes d'une véritable lésion valvulaire, si difficile bien souvent à différencier d'une insuffisance fonctionnelle. Actuellement, la sclérose ayant continué à évoluer, il n'est pas possible de méconnaître l'intégrité des valvules, et par contre, de ne pas reconnaître la lésion ayant progressé

simultanément sur le myocarde, sur l'aorte, sur les artères et sur le rein.

Observation XVII

Aglaé G..., 40 ans, lingère.

Pas d'autres maladies antérieures qu'une fièvre typhoïde grave il y a 7 ans. 5 grossesses normales.

Cette femme a eu pendant 15 jours un service très fatigant, à la suite duquel elle a été prise de violents battements de cœur, de toux, d'œdème des jambes.

Pointe du cœur dans le 5e espace, battements faibles. Un peu d'arythmie. A l'auscultation, souffle systolique doux, aspiratif se propageant vers l'aisselle.

Pouls petit, un peu irrégulier. Artères non athéromateuses.

Pas d'albuminurie : quantité d'urines normale.

Après 10 jours de traitement (café, lait, repos), disparition des phénomènes d'insuffisance cardiaque et du souffle systolique.

L'hypertrophie persiste ; atténuation de la dyspnée.

Nous n'avons pas voulu y joindre les quelques cas de myocardites chroniques confirmées que nous avons pu recueillir, dans lesquels l'intensité des symptômes observés, les œdèmes, les périodes asystoliques entrecoupées de phases de rémission où l'absence de signes stéthoscopiques excluait la possibilité d'une lésion valvulaire, rendaient le diagnostic facile. Un seul de ces cas mérite d'être résumé au point de vue étiologique ; c'est celui d'un homme de 48 ans, marbrier, ayant succombé à des accidents asystoliques prolongés, quoiqu'on eut essayé chez lui tous les médicaments cardiaques ; dans ce cas, où le diagnos-

tic de myocardite chronique était évident, quoiqu'on n'eut pas fait l'autopsie (le malade dans un accès délirant ayant tenté de se suicider, la nécropsie a été faite judiciairement), on ne trouvait comme antécédents pathologiques que trois érysipèles de la face et peut être un léger degré d'intoxication alcoolique.

Un autre de nos cas (observ. X) peut donner lieu à quelques considérations. Doit-il rentrer dans le cadre des hypertrophies dites de croissance? N'est-ce que de la suractivité fonctionnelle, le cœur ayant pris un développement rapide en disproportion avec une cage thoracique insuffisante? Telle est l'opinion habituelle. M. Blache (1) constatant tous les signes d'une cardiopathie vraie chez des enfants qui ne lui avaient présenté aucune tare rhumatismale, classe ces faits dans un groupe d'affections du myocarde : c'est, pour lui, une exagération de l'état normal, due, soit à ce que le cœur se développe plus vite que le reste du corps, soit au contraire que le corps ayant pris un développement plus rapide, le cœur devenu insuffisant s'hypertrophie ; disproportion qui doit disparaître, quand l'harmonie se rétablira par l'achèvement de la croissance.

Ou bien, parmi les hypertrophies de croissance ne se rencontre-t-il pas un certain nombre de ces cardiopathies chroniques, que nous avons en vue, les processus cliniques étant identiquement les mêmes? La croissance ne ferait alors que mettre en mouvement la maladie jusque-là en puissance. M. Springer (2) a montré que la crois-

(1) BLACHE. *Revue des mal. de l'enfance*, 1891.
(2) SPRINGER. *Étude sur la croissance*, th., 1891.

sance est bien cause active de maladie, mais jamais elle n'intervient seule et pour son compte, elle ne suffit pas seule à réaliser la maladie ; son rôle est de faire apparaître des troubles latents jusque-là et dus à un autre facteur (infection, intoxication ancienne, connue ou méconnue, peut-être hérédité...). Ainsi par le fait du trouble de la nutrition générale, elle serait l'agent provocateur d'une cardiopathie latente, à peu près au même titre que le refroidissement ou l'écart de régime rappelant l'albuminurie chez un ancien scarlatin dont la lésion rénale avait évolué silencieusement.

On pourrait peut-être rapprocher de cette forme l'hypertrophie cardiaque de la grossesse, où, comme dans la croissance, les actes nutritifs sont très augmentés mais où il y a aussi formation de déchets plus abondants ; si ceux-ci, pour une raison ou pour une autre sont ou insuffisamment oxydés ou mal éliminés, il peut en résulter des troubles d'intoxication (en dehors de toute infection puerpérale, bien entendu) qui mettront en jeu une lésion myocardique latente, et qui peut-être ajouteront leur action propre à celle de la cause première.

Chez tous nos malades, nous avons retrouvé des signes permettant d'affirmer une altération du myocarde.

L'hypertrophie cardiaque a été chez tous la preuve d'un travail organopathique ; nous l'avons retrouvée légère le plus souvent mais constante. La pointe du cœur qui, normalement chez un sujet arrivé à son entier développement bat dans le quatrième espace intercostal gauche (Verneuil (1), Durosier (2)), était abaissée dans le

(1) Verneuil. Thèse de Paris, 1852.
(2) Durosier. *Gazette des hôpitaux*, 1873.

cinquième espace ou un peu au-dessous, dans le sixième rarement, en même temps qu'elle était un peu portée en dehors vers la ligne axillaire, affectant d'ailleurs avec le mamelon des rapports variables, comme la position de celui-ci par rapport au squelette.

Nous avons eu soin d'éliminer les cas obscurs ou ceux dans lesquels on aurait pu rapporter à une autre cause l'augmentation de volume de l'organe, telle que l'influence très hypothétique des efforts et des professions pénibles, telle que les obstacles à la circulation (valvulites, péricardites chroniques, aortites et anévrysmes, altérations rénales); et cependant peut-être est-il possible que ces cas relèvent de la même cause, l'hypertrophie n'étant alors que la manifestation locale sur le myocarde du travail pathologique qui s'est affirmé sur d'autres organes ou parties d'organes, et l'hypothèse du cœur dit rénal, c'est-à-dire en tant que phénomène secondaire et compensateur subordonné à l'état du rein, ne semblant plus devoir être de mise. Si nous avons cité quelques cas où la néphrite interstitielle était des plus nettes, c'est qu'à côté de l'hypertrophie, il y avait d'autres signes attestant une cardiopathie vraie. L'on sait d'ailleurs que dans les hypertrophies d'origine valvulaire, la résistance du cœur est en rapport avec l'étendue et le développement de la sclérose constante dans ces cas, et peut-être sous la dépendance de l'agent pathogène qui a déterminé la valvulite.

Parallèlement à cette hypertrophie, nous avons noté assez souvent l'affaiblissement du choc de la pointe abaissée ; la sensation du choc devient en général plus

difficile à percevoir que chez un sujet dont le myocarde est sain.

Presque toujours, l'absence de bruits pathologiques dénonçait l'absence de lésions valvulaires. Si parfois nous avons perçu un prolongement du premier bruit de la pointe ou un bruit de galop, il ne semble pas qu'on puisse en conclure à une valvulite véritable, c'est-à-dire à un trouble de l'appareil orificiel mettant à la circulation un obstacle capable d'amener l'hypertrophie constatée. Nous ne voulons pas cependant prétendre à l'intégrité absolue des valvules dans tous les cas ; le travail de sclérose qui s'est imprimé sur le myocarde a pu également laisser sa marque sur les prolongements valvulaires, mais nous croyons que l'altération du muscle primait de beaucoup celle des valvules.

Parfois d'ailleurs, ainsi que la suite l'a montré, les souffles orificiels perçus momentanément devaient être rapportés au défaut d'énergie contractile du muscle et des piliers, l'insuffisance de nature purement fonctionnelle ne devant pas être rapportée à une altération organique vraie et disparaissant avec la cause qui l'avait produite.

Les modifications du pouls ont paru moindres et sans grande valeur diagnostique ; presque toujours régulier, souvent diminué, il a pu parfois présenter de l'arythmie ; nous avons constaté parfois aussi la grande variation dans l'intensité et la rapidité des contractions qu'ont signalée MM. Bard et Philippe, variation se produisant très rapidement sous l'influence d'une légère émotion, accès de tachycardie rappelant le pouls variable de

M. Huchard. Enfin l'artère s'est montrée souvent dure sous le doigt, du fait de la sclérose générale.

Ajoutons-y des troubles variables, dyspnée, palpitations, douleurs.

Nous parlerons tout à l'heure des accès passagers d'insuffisance cardiaque.

Si l'on compare ces symptômes avec la description des auteurs qui ont donné la formule clinique des myocardites chroniques, il semble qu'il n'y ait de différence que dans le degré de gravité des cas. Les bases sur lesquelles MM. Rigal et Juhel-Rénoy, par exemple, appuyaient leur diagnostic de myocardite scléreuse hypertrophique, sont les mêmes : hypertrophie moyenne du cœur avec affaiblissement des contractions, absence de bruits de souffle, etc. (1). Ajoutons aux symptômes que nous avons observés ceux par lesquels se montre un cœur devenu insuffisant et ne pouvant reprendre le dessus, c'est-à-dire les œdèmes périphériques gagnant lentement et ne rétrocédant pas, les congestions viscérales, enfin l'asystolie procédant par poussées pour ainsi dire subintrantes jusqu'à la mort du malade, et nous aurons le tableau complet de la myocardite chronique des auteurs.

Il nous semble que ceux-ci ont eu surtout en vue dans leurs descriptions les cas graves, qu'ils ont décrit les phases terminales des scléroses myocardiques, ce qui leur permettait d'établir un pronostic des plus sévères, pour ne pas dire fatal.

(1) Rigal et Juhel-Rénoy. *Arch. de méd.*, 1881.

Mais si l'on veut admettre que la myocardite chronique est une maladie qui évolue, et qui subit une évolution très lente et très obscure ; que le tissu de sclérose ne se fait pas en des mois mais en des années ; si l'on veut suivre les progrès silencieux et insidieux du travail cirrhotique, avant qu'il n'ait atteint son développement parfait, on pourra concevoir que la clinique vous mette en présence d'individus portant en eux la lésion soit à son début, soit en un état qui n'est pas l'âge adulte, et ayant encore des étapes à parcourir avant d'être des cardiopathes confirmés. On conçoit de même que suivant la répartition des lésions, suivant leur généralisation plus ou moins grande, on puisse rencontrer des cas atténués, des gradations dans la gravité symptomatique. A côté de la myocardite chronique décrite par les auteurs, il faut réserver une place aux altérations du myocarde, de même nature et de même cause, mais atténuées dans leur répartition, leur étendue, arrêtées dans leur développement ou arrivées à une période intermédiaire qui n'est pas l'achèvement complet, et par suite présentant une symptomatologie en rapport avec le degré de la lésion. Nous croyons avoir eu affaire à des cas de ce genre, où sans vouloir prononcer le mot de myocardite chronique, nous nous croyons en droit de rattacher tous les troubles observés à une altération scléreuse de l'organe.

La confirmation anatomique nous manque, mais nous l'avons trouvée dans l'observation déjà citée du premier mémoire de MM. Landouzy et Siredey, où ils ont trouvé des lésions scléreuses chroniques ayant évolué sous l'influence d'une fièvre typhoïde antérieure.

Il nous semble donc permis de conclure chez nos malades à des phénomènes de sclérose myocardique. Mais nos observations, si elles montrent un fond commun de signes relevant directement d'une cardiopathie, sont loin de présenter une intensité de symptômes commune à tous les cas.

Un certain nombre de nos malades (Obs. I à VIII) étaient entrés à l'hôpital pour des causes tout à fait indifférentes (lombago, dyspepsie, hystérie, arthropathie blennorrhagique, etc.) ; jamais chez eux un symptôme n'avait attiré l'attention sur la possibilité d'une affection cardiaque, ou du moins s'ils avaient éprouvé quelques troubles subjectifs, ils les avaient attribués à toute autre cause. C'est par l'examen seul de l'organe, par la constatation d'une hypertrophie cardiaque non soupçonnée, qu'on pouvait remonter à l'origine de ces troubles.

Chez d'autres, au contraire, c'était un essouflement persistant, des accès de dyspnée plus ou moins vespéraux, des palpitations ou des douleurs de la région qui nécessitaient leur entrée à l'hôpital. Ils venaient d'eux-mêmes consulter pour une maladie de cœur.

Enfin, un petit nombre (obs. XIV, XVI, XVII) se sont présentés avec de l'œdème, de légers troubles asystoliques, preuve que le cœur commençait déjà à ne plus suffire à sa tâche, se montrait insuffisant.

L'absence de troubles chez les premiers peut tenir à des causes diverses ; soit que la lésion plus ou moins limitée reste indéfiniment à ce premier stade de développement, constituant pour ainsi dire une cicatrice, une forme éteinte : soit même qu'elle ait subi un stade de régression, ce qui pourrait constituer une sorte de gué-

rison définitive, tout en nécessitant des réserves pour l'avenir, soit qu'elle attende une occasion, une cause pour progresser de nouveau et produire des accidents.

Chez les autres, au contraire, les troubles de la fonction montrent que la lésion a évolué et évolue dans le sens d'une cardiopathie chronique.

On peut suivre dans les néphrites des transitions absolument semblables. L'existence de néphrites aiguës passant à l'état chronique est incontestable (1). L'observation prolongée de malades ayant présenté une localisation rénale plus ou moins violente au cours d'une maladie microbienne a montré les terminaisons variables des néphrites aiguës infectieuses. Les uns semblent guérir. Chez les autres, avec une apparence de guérison, quelques symptômes insignifiants en apparence prouvent que le processus n'est pas complètement éteint, qu'il n'attend qu'une occasion pour se rallumer; c'est chez ces personnes paraissant en parfaite santé, qu'une indisposition légère, un refroidissement suffit à une échéance plus ou moins éloignée de la maladie causale à produire des troubles fonctionnels dont on serait tenté de faire une affection primitive, tandis que la connaissance de faits semblables permet de les rattacher directement à la maladie infectieuse antérieure (2). Cette insuffisance rénale provoquée par une cause insignifiante nous semble en tous points comparable à l'insuffisance cardiaque de nos malades. Chez d'autres rénaux enfin, il n'y a même pas l'apparence d'une guérison; la transition se fait insensible de l'état aigu à l'état subaigu et chronique.

(1) VIGNEROT. Thèse de Paris, 1890.
(2) DIEULAFOY. *Pathol. int.*

A côté de ces faits, les néphrites toxiques nous présentent d'emblée une évolution lente, silencieuse, essentiellement chronique, jusqu'au jour où éclatent les accidents; l'exemple en est fourni par le saturnisme où l'apparition des symptômes peut se faire à un intervalle souvent fort éloigné du moment précis et limité où l'organisme a été intoxiqué.

Il en est de même dans les affections valvulaires du cœur, dans les endocardites chroniques. Dans une première phase, on assiste à l'endocardite aiguë, à la prise de possession de l'endocarde valvulaire dans le cours d'une maladie générale quelconque; cette localisation peut se révéler d'une façon plus ou moins bruyante, mais le plus souvent elle n'est reconnue que par l'examen attentif du malade; l'auscultation journalière du cœur seule permet de constater le début de l'endocardite dans le cours d'une fièvre rhumatismale articulaire aiguë. Puis l'affection semble s'éteindre; elle ne se manifeste par aucun symptôme; dans cette phase, les produits inflammatoires dus à la réaction de l'organe contre l'agent pathogène sont en voie de régression; ils sont peu à peu remplacés par le tissu scléreux. Alors la lésion est constituée; c'est la période anatomique de l'affection; les valvules plus ou moins déformées, rétractées, épaissies, adhérentes déterminent une déformation de l'orifice; d'où les insuffisances et les rétrécissements se révélant par leurs signes stéthoscopiques particuliers. A ce moment, il y a une lésion du cœur, mais on ne doit pas dire qu'il y ait une maladie du cœur, en tant que trouble de la fonction; la lésion bien supportée par le malade reste absolument locale, n'a aucun retentissement sur la

circulation générale. C'est une cicatrice qui peut rester en l'état pendant un temps fort long. Mais qu'il vienne une cause ou une autre, que le malade demande à son cœur un surcroît de besogne, la fonction sera troublée; la maladie du cœur sera constituée, et pourra aboutir à l'insuffisance cardiaque ou asystolie, point terminal de toutes les cardiopathies.

Chez nos malades, après une phase aiguë qui a pu rester absolument silencieuse ou présenter seulement quelques vagues symptômes perdus dans la complexité de la symptomatologie générale, nous trouvons une phase eusystolique où la lésion existe, se manifeste par ses signes propres (hypertrophie, etc.); mais où les troubles fonctionnels sont nuls. C'est une période virtuelle pour ainsi dire pour le malade qui ne peut rapporter l'origine de sa cardiopathie qu'au moment de l'apparition des désordres. C'est une cicatrice, une infirmité, ce n'est pas encore une maladie.

Les choses peuvent rester en l'état pendant un temps indéfini, soit que la lésion soit définitivement arrêtée, soit qu'elle ne subisse que des progrès fort lents. C'est ce qui constituerait une sorte de guérison, le malade n'ayant jamais eu à souffrir de l'altération de son myocarde, et la mort pouvant l'emporter pour une cause tout à fait étrangère à sa cardiopathie.

Mais la lésion peut d'un autre côté continuer à évoluer, menace perpétuelle pour l'avenir; elle peut au bout d'un temps variable apporter un trouble à la fonction, soit par ses propres progrès, soit par le fait d'une cause intercurrente; et nous verrons plus loin quelles sont ces

causes. Alors l'insuffisance cardiaque est constituée, avec ses symptômes. A ce moment il est souvent difficile de faire la différence d'une myocardite chronique d'avec une cardiopathie valvulaire arrivée à la période asystolique. Il est possible d'ailleurs, sinon absolument démontré, que la résistance du cœur dans les cas de valvulites soit en raison inverse de l'étendue et du développement des lésions scléreuses du myocarde (Krehl) (1), et que les valvules étant insuffisantes ou rétrécies, mais le muscle conservant son intégrité, il y ait une prolongation indéfinie de la période eusystolique de l'affection.

Quoi qu'il en soit, l'insuffisance cardiaque se montre par des troubles fonctionnels ou asystolie, qu'elle soit causée par une altération valvulaire ou directement par une lésion du myocarde ; ces troubles étant sensiblement les mêmes et ne différant que par leur évolution, évolution qui serait elle-même en rapport avec l'état de la fibre cardiaque.

Arrivées à la période d'insuffisance cardiaque, les altérations du myocarde que nous étudions rentrent dans le cadre des myocardites chroniques dont nous n'avons pas à faire les diverses terminaisons.

(1) LUDOLF KREHL. *D. arch. f. med. klin.*, XLVI. Contribut. à l'étude des malad. orif. du cœur.

CHAPITRE IV

Étiologie des myocardites.

Par la longue durée du silence de la maladie, on conçoit combien il est difficile de remonter à l'agent pathogène, à la cause première, qui, le plus souvent, s'est manifestée plusieurs années avant les premiers accidents. La maladie ne semblant marquer son début qu'avec l'apparition des troubles de la fonction, on est tenté d'en rapporter l'origine aux causes diverses qui ont amené une insuffisance plus ou moins passagère.

Quelles sont ces causes intercurrentes, occasionnelles, déterminant l'éclosion des accidents ?

Il nous semble qu'on peut les ranger en deux groupes : les unes troublant mécaniquement l'équilibre circulatoire, ce sont les causes d'ordre nerveux ; les autres agissant directement sur le cœur, ce sont les infections et les intoxications. Cette division est purement schématique, et bien des causes réunissent les deux modes d'action.

Les premières agissent sur la statique et la dynamique de la circulation, sur la tension vasculaire, etc. par l'intermédiaire du système nerveux. Ce sont les émotions, les chagrins, les fatigues morales de toutes natures. Ce sont aussi les causes qui demandent au

cœur un surcroît de fonctionnement : tels, la fatigue physique, le surmenage sous toutes ses formes, peut-être la croissance et la grossesse. Il est possible que bien des cœurs forcés, c'est-à-dire des cardiopathies dites primitives attribuées uniquement à un excès de travail, ne soient autre que des cœurs déjà altérés dans leur structure et dont le surmenage ne fait que développer les troubles fonctionnels. A l'élément dynamique dans ces cas, peut se joindre aussi un certain degré d'auto-intoxication par les produits du surmenage. Enfin, ce sont les troubles des autres organes retentissant à distance (rein, estomac, cerveau, etc.).

Les autres paraissent agir directement sur le cœur et les artères, et ajouter leur rôle sclèrogène propre à celui de la maladie causale. Ce sont toutes les maladies infectieuses depuis la syphilis et la tuberculose jusqu'à la pneumonie, l'érysipèle, etc. Le nombre a été grand par exemple, des malades chez qui une attaque d'influenza même légère, pendant l'épidémie dernière, a rapidement déterminé une insuffisance cardiaque fatale, le cœur ayant été primitivement adultéré pour une cause quelconque. Ce sont tous les états infectieux vagues, mal délimités, tels que les embarras gastriques, les fièvres amygdaliennes, les fièvres herpétiques. Ce sont enfin toutes les causes d'intoxication, et nous devons ranger sous ce chef non seulement les poisons minéraux ou végétaux venus du dehors, mais encore les poisons élaborés dans l'intérieur de l'économie, en un mot, ce qui constitue les auto-intoxications, jusqu'aux troubles urémiques. L'on voit combien large est le cadre,

Si, faisant abstraction de cette cause intercurrente qui parfois joue un rôle réel dans l'étiologie de ces cardiopathies, on cherche à atteindre l'origine même, on est arrêté par les plus grandes difficultés.

On se trouve en face d'une maladie dont les manifestations paraissent à l'observateur des mois, des années seulement après son véritable début, l'évolution s'étant faite silencieusement, pouvant même être encore silencieuse pour le malade à l'époque où on constate les signes du travail organopathique.

Si même les circonstances ont permis d'assister au début de la localisation cardiaque et de prévoir pour l'avenir du myocarde les conséquences éloignées d'une manifestation aiguë que l'on suit directement, il n'est le plus souvent pas possible de voir dans la suite se dérouler les phases de l'affection cardiaque.

Dans la clientèle de la ville, il est parfois possible de reconstituer l'histoire des accidents et d'en établir la filiation étiologique. Il n'en est pas de même à l'hôpital où le malade inconnu, perdu le lendemain, s'observe peu, connaît mal son passé pathologique, mal servi par sa mémoire volontairement ou involontairement, où de plus une foule de causes pathogènes ont passé sur lui, confondant leur action, d'où la difficulté de rapporter la lésion à une cause plutôt qu'à une autre.

Tout ce que nous avons pu faire, c'est de relever avec le plus grand soin les notions étiologiques, c'est-à-dire les antécédents pathologiques fournis par les malades observés; c'est de tâcher de contrôler leurs affirmations par tous les moyens mis à notre disposition (commémoratifs

divers, cicatrices, stigmates quelconques, etc.). L'on voit toute la difficulté, plus grande que dans la recherche du début d'une néphrite où le souvenir d'une albuminurie et de troubles caractérisés, visibles pour le malade a dû échapper beaucoup moins à celui-ci que la notion de quelques troubles vagues, appréciables seulement pour le médecin.

Nous n'avons pas observé de cas simples, qui sont d'ailleurs l'exception. Mais nous avons relevé dans l'histoire pathologique de nos malades une étiologie complexe en général ; c'est-à-dire association chez l'un de la variole et de la fièvre typhoïde ; chez l'autre, de la tuberculose, des fièvres intermittentes et de la dysenterie, etc. Dans l'ensemble, nous avons noté des maladies infectieuses, telles que fièvre typhoïde, variole, fièvres intermittentes, fièvre puerpérale, fièvre rhumatismale, dysenterie, pneumonie, tuberculose, influenza, syphilis, blennorrhagie ; des intoxications, telles que alcoolisme, saturnisme ; infections ou intoxications s'associant chez chaque individu dans des proportions fort variables.

Reportons-nous au second mémoire de MM. Landouzy et Siredey qui ont pu suivre directement l'évolution de la sclérose progressive, consécutive aux maladies infectieuses aiguës. Chez trois malades de la ville, ils ont pris la lésion à son début, c'est-à-dire dans le cours d'une fièvre typhoïde chez des personnes absolument indemnes auparavant de toute cardiopathie et n'ayant jamais subi d'autres infections ou intoxications. Après une période relativement longue, sept, cinq et quatre ans, ils ont

pu constater tous les progrès d'une sclérose dont ils connaissaient le point de départ. En dehors des signes marquant le processus scléreux dans les autres viscères, c'est-à-dire néphrite interstitielle chez l'un, sclérose cérébro-spinale chez l'autre, chez tous, induration artérielle, ils ont noté comme signes de cardiopathie une hypertrophie cardiaque constante, avec éréthisme sous la moindre influence, parfois une légère insuffisance fonctionnelle se manifestant par des souffles transitoires, enfin des symptômes douloureux plus ou moins marqués.

Ces cas sont de tous points comparables à ceux que nous avons pu recueillir et nous permettent de rattacher les désordres observés chez nos malades, à une altération progressive du muscle cardiaque, dont nous devons chercher la cause dans les affections antérieures subies par eux.

Étant donné ce que nous savons des manifestations sur le myocarde d'un si grand nombre de maladies microbiennes aiguës ou chroniques, étant donnée la possibilité du passage de la myocardite aiguë à l'état chronique, démontrée par MM. Landouzy et Siredey, nous nous croyons en droit de rapporter aux affections antérieures la détermination pathologique actuelle du myocarde. Nous ne voulons pas mettre un chiffre sur la fréquence relative de l'une ou de l'autre de ces affections dans l'étiologie des cardiopathies. Car il ne nous semble pas possible de faire un choix dans les maladies antérieures observées, et de rapporter la sclérose de tel de nos malades à la fièvre intermittente qu'il contracta dans son enfance, de préférence aux intoxications alcoolique

et saturnine qui l'ont atteint depuis. C'est là un problème impossible ; les matériaux manquent pour le résoudre.

Ce que l'on connaît du pouvoir sclérogène commun aux infections diverses, ce que l'on sait de la réaction de chaque organe, du cœur en particulier, qui reste toujours à peu près identique à elle-même en présence d'agents pathogènes fort différents, permet de supposer que toutes ces causes viennent se superposer et ajouter à des degrés divers leur action propre l'une à l'autre. On peut concevoir la myocardite chronique à son entier développement comme la résultante commune de toutes ces causes pathogènes. L'une d'elles ayant eu, pour une raison que nous ignorons, une détermination primitive sur le myocarde, celles qui ont succédé dans l'organisme, trouvant en ce point déjà entamé, une résistance moindre, s'y sont localisées à leur tour, et ce que nous avons appelé précédemment causes occasionnelles ou intercurrentes, c'est-à-dire les maladies microbiennes ou toxiques qui ont provoqué l'éclosion des accidents, n'ont pas seulement été des causes adjuvantes, mais bien des causes efficientes de l'altération du myocarde.

On voit enfin, comme l'a si bien montré M. Landouzy, que ces cardiopathies, considérées comme maladies locales ne sont en fin de compte que des séquelles de maladies générales ayant imprégné tout l'organisme, mais s'étant déterminées localement sur un organe particulier.

L'étiologie des myocardites chroniques pourrait être résumée dans ces termes : maladies infectieuses et intoxications.

Et il n'y a pas seulement dans ces affirmations étiologiques et pathogéniques qu'une question de théorie pure ; la conclusion pratique en a été tirée par MM. Landouzy et Siredey : « S'il est démontré que bon nombre de ma-
« ladies des divers appareils, des cardiopathies entre au-
« tres (la mortalité par maladies des divers appareils
« représente près du quart de la léthalité parisienne gé-
« nérale), n'ont pas d'autre origine que la fièvre typhoïde,
« il est permis d'affirmer que nos neveux connaîtront
« moins les angiopathies que nous les avons connues.
« Nul doute, que les mesures prophylactiques qui décou-
« lent impérieusement de nos connaissances sur le mode
« de propagation de la fièvre typhoïde (Eberth, Brouar-
« del, Chantemesse et Vidal), ne parviennent demain à
« faire perdre à la fièvre typhoïde la place exorbitante
« qu'elle occupe dans la morbidité comme dans la létha-
« lité générale : ce jour-là le nombre des malades et des
« infirmes diminuerait d'autant, puisque maints cardia-
« ques, aortiques, néphrétiques, etc.., tous rendus inva-
« lides plus que malades par une ancienne dothiénentérie,
« ne viendraient pas réclamer nos soins si l'hygiène
« avait empêché la diffusion d'une maladie évitable entre
« toutes » Landouzy et Siredey).

Ce qui est vrai pour la fièvre typhoïde, l'est et le sera pour toutes les maladies infectieuses et toxiques. Nombre de myocardites sont évitables, puisqu'elles ne sont que séquelles de maladies évitables. A l'hygiène urbaine, à l'hygiène familiale et professionnelle est réservé le rôle de nous débarrasser de nombre de ces maladies, et par suite de nombre d'affections locales. A ce titre, il y a une prophylaxie des myocardites, plus qu'un traitement.

CHAPITRE V

Pathogénie.

Quelle que soit la maladie infectieuse, les lésions des myocardites aiguës sont les mêmes ou à peu près, le myocarde ayant des modes de réaction peu variés vis-à-vis des diverses causes pathogènes qui viennent l'impressionner ; et il n'est pas possible de différencier une myocardite typhique, d'une myocardite due à la variole ou à la scarlatine.

Ce sont des lésions plus ou moins irrégulières dans leur distribution, mais toujours diffuses dans leur répartition. Tout le cœur est pris, c'est-à-dire toutes les parties constituantes du myocarde.

L'altération des fibres musculaires est la dégénérescence granulo-graisseuse décrite par M. le professeur Hayem (1), et cela à tous les degrés. Les fibres cardiaques « peuvent présenter tous les degrés de la dégénérescence, « depuis l'accumulation de granulations graisseuses aux « pôles du noyau, jusqu'à la disparition de la striation « et du noyau lui-même et la fragmentation de la fibre « en segments dissociés » (Chauffard) (2).

(1) HAYEM, *Progrès médical*, 1875.

(2) CHAUFFARD, clin. in *Sem. méd.*, 30 sept. 1891.

Le tissu interstitiel est pris. Outre une sorte d'œdème aigu, caractérisé par un élargissement des espaces intermusculaires formant des sortes de lacunes et par une dissociation des fibrilles conjonctives (MM. Landouzy et Siredey) (1), il y a un envahissement de cellules embryonnaires venues soit par diapédèse, soit peut-être par la prolifération des cellules fixes. Ces cellules siègent le long des vaisseaux, et aussi jusque dans les interstices intermusculaires par l'intermédiaire des capillaires sanguins. Leur présence à l'intérieur des fibres musculaires avait fait croire à une véritable prolifération nucléaire de ces fibres ; mais cet aspect serait dû, d'après Metchnikoff à la pénétration des cellules phagocytaires dans des fibres altérées (Chantemesse) (2), et ne serait qu'un processus de régression, les phagocytes étant chargés d'absorber les cellules dégénérées.

MM. Rabot et Philippe (3), étudiant la myocardite diphtéritique aiguë rapportent les troubles cardiaques observés à une véritable myocardite interstitielle aiguë, à foyers embryonnaires siégeant dans les espaces intermusculaires; la myocardite parenchymateuse, c'est-à-dire la dégénérescence des cellules relèverait simplement de l'intoxication générale au même titre que les lésions dégénératives des autres viscères.

Les lésions interstitielles seraient d'autant plus marquées que le processus infectieux aurait une évolution longue.

(1) Landouzy et Siredey in *Revue de médecine*, 1887.

(2) Chantemesse. Art. fièvre typh., in *Traité de médecine*.

(3) Rabot et Philippe. *Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol.*, 1891.

Les altérations des artères sont très marquées. Variables dans leur intensité sur les coronaires et artères de calibre, elles sont très accentuées sur les petites artérioles, et cela d'autant plus que le calibre de celles-ci diminue. L'endartérite oblitérante est à peu près constante; il s'y joint à un degré variable de la périartérite et surtout la congestion et la dilatation des vasa vasorum de la tunique externe avec agglomération de cellules embryonnaires autour d'eux. Dans les dernières ramifications jusque entre les faisceaux musculaires, l'artérite est accompagnée de la même infiltration périphérique de cellules embryonnaires, suivant l'artère dans sa distribution, et se poursuivant même au pourtour des capillaires.

Ainsi, on trouve une altération diffusée à tout le myocarde; il y a association de lésions parenchymateuses et interstitielles; les premières paraissant être d'ordre dégénératif, et plutôt secondaire, les secondes semblant liées à la réaction de l'économie vis à vis de l'agent pathogène, et par suite commandées par les vaisseaux qui ont mis cet agent en contact avec le tissu.

Cela vient à l'appui de ce que nous avaient donné les notions étiologiques, à savoir que les myocardites aiguës n'existent pas à l'état isolé, mais ne sont que des déterminations locales d'une maladie générale.

C'est que le myocarde, à l'abri de toute contamination extérieure, ne peut comme d'autres appareils, recevoir la localisation primitive d'un agent pathogène venu du dehors qui s'y cantonnera et par des processus ulcératifs pourra pénétrer dans la circulation et de là infecter toute l'économie. La myocardite infectieuse aiguë ne peut être

primitive, isolée d'une infection générale; elle ne peut exister que par l'intermédiaire de la voie sanguine; elle est une localisation d'une maladie totius substantiæ, les lésions résultant de l'imprégnation du myocarde par le liquide sanguin altéré par la maladie microbienne.

C'est donc la voie sanguine qui apporte au myocarde les éléments de sa dégénérescence. Cela suffit à expliquer la grande fréquence, pour ne pas dire la constance des processus artéritiques. Nous avons vu, en effet, que presque toujours les petites artères sont altérées; leur endothélium soulevé, bourgeonnant dans l'intérieur de la cavité, présente des cellules gonflées et en voie de desquamation; le long des petits vaisseaux, comme autour des capillaires et des vasa vasorum, on voit pour ainsi dire un manchon de cellules embryonnaires suivant l'arbre circulatoire jusqu'au faisceau musculaire. L'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif a elle-même avec la circulation capillaire les plus étroits rapports. Ces cellules rondes, nous l'avons vu, ne proviennent pas de la multiplication des noyaux musculaires, mais de la diapédèse et peut être d'une prolifération des cellules fixes, semblant destinées au rôle de phagocytes.

Ces considérations anatomiques doivent de prime abord faire invoquer l'action directe des bactéries, pour expliquer la production des lésions. Elles trouvent leur point d'appui dans les recherches bactériologiques. Nous ne parlons pas des myocardites suppurées, que l'on rencontre dans l'infection purulente, la morve, etc., véritables abcès ou colonies bacillaires chez lesquelles la constatation des microbes ne peut servir à éclairer la patho-

génie des lésions observées ici ; il en est de même des rares observations signalées de gommes tuberculeuses ou syphilitiques s'expliquant évidemment par une action directe de l'agent pathogène.

De nombreux travaux depuis M. Netter qui établit le fait d'une façon scientifique en 1886 (1), Wyssokowitsch, Weichselbaum, résumés dans l'excellente thèse de M. Lion (2), ont étudié chez l'homme et reproduit chez les animaux l'endocardite infectieuse, montrant que c'était une lésion commune à une foule d'espèces bactériennes, et que cette lésion était due à l'implantation directe sur la valvulve des microbes les plus variés qui, après avoir envahi l'économie, se fixent sur ce point.

De plus Kœster, Cornil et Babès (3), Haushalter, Lion ont vu des cas d'endocardite végétante où les bactéries ne s'étaient pas fixées directement sur la valvule, comme c'est la règle générale, mais avaient pénétré dans l'intérieur de l'organe indirectement et par la circulation capillaire et les vaisseaux propres décrits par M. Darier.

Pour ce qui est des vaisseaux, MM. Weigert, Cornil, Widal (4), Vaquez (5), etc., ont vu les bactéries charriées par le sang s'arrêter sur la paroi vasculaire, et par une action de présence frapper de dégénérescence les cellules endothéliales.

MM. Gilbert et Lion ont pu même par une injection de culture pure de leur bacille reproduire chez le lapin

(1) Netter. De l'endocardite pneumonique. *Arch. de physiolog.*, 1886.
(2) Lion. Thèse de Paris, 1890.
(3) Cornil. et Babès. *Les bactéries.*
(4) Vaquez. Thèse de Paris, 1890.
(5) Widal. Thèse de Paris, 1889.

des artérites infectieuses expérimentales qui, par leur aspect scléro-calcaire, rappelaient les lésions athéromateuses, montrant ainsi le rôle des maladies microbiennes dans l'étiologie de cette affection.

Enfin MM. Chantemesse et Widal (1) ont trouvé le bacille d'Eberth dans la myocardite typhoïdique et ont noté la prédominance de l'artérite dans les points (intestin, ganglions mésentériques, rate) où la pullulation des microbes a été la plus énergique.

On sait d'ailleurs que les microbes introduits dans la circulation en disparaissent rapidement, le sang étant pour eux un mauvais milieu de culture (Pasteur); ils s'accumuleraient dans les capillaires où la vitesse du sang est moindre et là pénétreraient les cellules endothéliales qui auraient pour mission de les détruire (Wyssokowitsch). C'est là qu'on peut les rencontrer (Rattone) se glissant entre les cellules et dans les vasa vasorum.

En résumé, la présence des bactéries a été constatée par l'examen direct et par l'expérimentation au niveau des lésions angio-cardiaques.

Les microbes peuvent-ils par leur contact léser un endothélium sain, et le ralentissement de la circulation suffit-il pour permettre cette action directe? Cela est possible. Il est possible aussi que leur action soit aidée ou préparée par une altération antérieure, sinon par l'irritation des parois baignées des substances toxiques qu'ils ne cessent de sécréter. On sait que les expérimentateurs qui les premiers tentèrent de reproduire artificiellement les endocardites microbiennes, durent au préalable léser

(1) CHANTEMESSE et VIDAL. *Arch. de physiologie.*

TABLE DES MATIÈRES

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le président de la Thèse,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE.

la valvule où ils voulaient déterminer le processus pathologique. Ne voit-on pas de même chez l'homme ces mêmes endocardites infectieuses se manifester sur une valvule primitivement altérée par une fièvre antérieure, ou une attaque de rhumatisme (Jaccoud) (1)? Ces considérations contribuent à nous montrer le rôle étiologique de toutes les causes intercurrentes que nous avons vu passer sur un myocarde déjà atteint.

Il est possible que les bactéries aient dans certains cas une action directe. Mais il est des maladies générales, dans lesquelles l'infection reste toujours locale; la diphtérie en est le type. Le microbe de Klebs-Lœfler ne produit jamais qu'une infection locale; il ne peut avoir d'autre manifestation directe que la fausse membrane; jamais on ne le trouve dans le sang, ni dans les divers viscères; jamais il n'y a d'infection générale. Et pourtant on constate dans la diphtérie les mêmes complications viscérales que l'on observe dans le cours des maladies microbiennes à infection générale. Il n'est pas nécessaire pour expliquer ces lésions d'invoquer une de ces infections secondaires, si communes dans la diphtérie. L'expérimentation (Roux et Yersin) (2) a nettement démontré que les produits solubles élaborés par les microbes dans l'économie, pouvaient à eux seuls déterminer chez le cobaye, le lapin et le chien toutes les lésions viscérales (néphrite, hépatite), etc. observées. On est donc en droit de rapporter la myocardite diphtéritique aux toxines.

M. le professeur Bouchard (3) est arrivé au même

(1) Jaccoud. Clin. in *Semaine médicale*, 1888.
(2) Roux et Yersin. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1889.
(3) Bouchard. *Leçons sur les auto-intoxications.*

résultat pour le choléra, dans lequel Koch affirme la localisation constante dans l'intestin du bacille virgule et son absence de généralisation ; il a trouvé dans l'urine des cholériques un poison reproduisant la maladie primitive.

Enfin, M. Charrin (1) a pu par des injections de pyocyanine reproduire expérimentalement toutes les lésions de l'affection pyocyanique.

En dehors de l'action directe, un peu hypothétique des bactéries elles-mêmes, le mécanisme véritable des myocardites infectieuses aiguës semble résider dans les substances chimiques élaborées par les microbes, les toxalbumen et les diastases qui, jetées dans la circulation générale, et mises au contact des éléments, en modifient la structure anatomique et y produisent les dégénérations et les altérations diverses.

En résumé, l'action pathogénique est complexe (2).

Il peut y avoir dans certains cas une action directe du microbe, par un véritable traumatisme de la cellule ; ou bien un rôle mécanique banal par embolies.

Il peut se faire une action sur les vaso-moteurs (Bouchard et Charrin), apportant des modifications de tension.

Le rôle trophique du système nerveux peut aussi être invoqué : c'est ainsi qu'on a reproduit les dégénérescences musculaires avec sclérose interstitielle par la section d'un pneumogastrique (Fantino) (3) ; on peut donc

(1) CHARRIN. *La maladie pyocyanique.*
(2) CHARRIN. Passim, in *Traité de médecine.*
(3) FANTINO. *Centralblatt f. D. M. Woch.*, 1888.

faire intervenir l'imprégnation du pneumogastrique ou des centres.

Mais le phénomène dominant est l'intoxication par les sécrétions microbiennes.

A cette intoxication première vient s'ajouter une sorte d'auto-intoxication ; la nutrition viciée par la fièvre, produit dans l'organisme une foule de déchets ; les viscères dont la fonction est de les éliminer, plus ou moins atteints par l'infection, laissent s'accumuler ces excreta qui à leur tour viennent aider aux dégénérescences cellulaires.

Ainsi s'expliquent les lésions des cellules, mises en face d'un sang altéré par les toxines, trouvant de plus une concurrence vitale dans la pullulation des microbes qui enlèvent à l'économie les matériaux nécessaires à la nutrition et peut-être une cause de dystrophie dans l'endartérite oblitérante.

Les myocardites infectieuses sont, en fin de compte, des myocardites toxiques, le sang venant imprégner les endothéliums vasculaires et par leur intermédiaire les parties constituantes du myocarde d'un liquide altéré dans ses éléments et contenant des principes nuisibles. C'est ainsi qu'on peut rapprocher les myocardites des fièvres des dégénérescences dues aux intoxications chroniques venues du dehors (alcoolisme, saturnisme, etc.), aux auto-intoxications (diabète, goutte, etc.), c'est-à-dire à l'altération du sang par une substance toxique.

Les dégénérescences cellulaires peuvent être assez étendues pour que la lésion devienne incompatible avec la vie.

Il semble qu'en dehors des réactions particulières à chaque individu, la quantité des toxines sécrétées domine la situation. M. Charrin, étudiant les néphrites expérimentales a pu produire l'albuminurie par l'inoculation de 1 c. c. d'une culture virulente du bacille pyocyanique, tandis qu'il lui fallait administrer pendant trois semaines à intervalles de deux à trois jours des doses de 15 à 20 c. c. de cultures stérilisées pour arriver au même résultat ; l'albuminurie était proportionnelle aux doses de toxines inoculées,

Si la quantité de toxines est insuffisante, il y aura une guérison apparente ; le myocarde se dépouillera de ses lésions parenchymateuses, les cellules dégénérées étant éliminées, résorbées par les phagocytes ; peut-être même y a-t-il réparation, régénération des cellules qui ont conservé assez de vitalité pour revenir à leur état. Il est possible qu'il y ait un retour ad integrum.

Mais il arrive aussi que la guérison ne soit qu'apparente, et que, la maladie étant supprimée, les modifications nutritives du myocarde continuent à évoluer pour leur propre compte. A ce moment, le microbe n'est plus, mais ses effets persistent et se manifestent diversement : c'est le tissu conjonctif qui, s'organisant, va évoluer dans le sens de la sclérose ; ce sont les cellules qui, touchées par les toxines, se trouvent dans des combinaisons nouvelles et déviées dans leur nutrition sont susceptibles de subir toutes les dégénérescences possibles ; ce sont enfin et surtout l'artérite et la capillarite qui vont par un mécanisme ou un autre contribuer à la sclérose du myocarde.

Il arrive alors ce qui se passe d'emblée dans les infections chroniques à forme lente, la syphilis par exemple; peut-être dans ce cas, l'intoxication n'est-elle pas assez forte pour produire des accidents aigus, la sclérose lente étant due à la continuité et à la prolongation de la cause pathogène.

La même cause pathogène suffit donc pour expliquer la lésion aiguë et la lésion chronique ; c'est un fait que l'expérimentation a confirmé.

M. le professeur Cornil (1), expérimentant l'action de la cantharidine qui détermine des lésions rénales, absolument semblables aux néphrites infectieuses, a pu reproduire chez le lapin des néphrites aiguës, subaiguës et chroniques, à son gré, uniquement en variant la durée de l'action toxique ; d'une néphrite diffuse aiguë, il a pu, en prolongeant l'intoxication, déterminer une atrophie du rein avec sclérose interstitielle.

M. Charrin (2) a nettement démontré le passage à l'état chronique. Après avoir augmenté la résistance de lapin au virus pyocyanique, il leur inocule à trois reprises différentes et à des intervalles de deux à trois mois ce même bacille. La présence du bacille à ce moment cause quelques troubles; puis survient une période de guérison apparente. Et un an après, les animaux meurent scléreux avec des reins granuleux de néphrite interstitielle, avec une hypertrophie du ventricule gauche. A ce moment, il n'y a plus de microbes; mais les cellules déviées dans leur nutrition par la maladie infectieuse, ont continué à évoluer dans le sens de la sclérose, alors que rien ne rappelait plus l'infection.

(1) CORNIL. *Journal de l'anatomie*, 1880.
(2) CHARRIN. *Académie des sciences*, 1888.

Plus tard, au Congrès de Berlin (1), reprenant pour le myocarde ce qu'il avait fait pour le rein, il a présenté une collection de cœurs de lapins ayant succombé aux suites prolongées d'une affection pyocyanique. De ces myocardes, les uns étaient indemnes de lésions appréciables. Les autres présentaient des altérations assez diverses (hypertrophie, dilatation, dégénérescence, sclérose), le plus souvent avec des signes d'inflammation, c'est-à-dire des cellules embryonnaires entre les fibrilles conjonctives; ce qui est la démonstration de l'indifférence des lésions produites par l'agent pathogène. Pour expliquer la variété des lésions observées, il lui semble « qu'il faille tenir compte de la quantité et de la qualité « du virus, des réactions particulières aux individus, mais « aussi et surtout de la durée de l'affection; si l'on veut « voir se développer des scléroses, des dégénérescences, « il importe de conserver les animaux des mois et des « années; quand le microbe ou ses produits ont dis- « paru, la pathologie cellulaire poursuit son rôle. »

Ainsi l'expérimentation est d'accord avec la clinique pour affirmer l'évolution ultérieure d'une myocardite dont le début remonte à une maladie infectieuse aiguë. La cause pathogène n'existe plus; mais l'affection locale, la maladie du cœur, déterminée par cette même cause, continue à évoluer sans elle, la médecine n'ayant trop souvent que peu de prise sur elle. Cela nous ramène encore comme conclusion à l'hygiène, à la prophylaxie des maladies causales ; car on peut empêcher celles-ci, bien plus qu'on ne peut guérir les maladies du cœur qu'elles ont déterminées.

(1) CHARRIN. *Congrès de Berlin*, 1890.

CONCLUSIONS

A côté des myocardites qui, dans le cours des maladies infectieuses aiguës, tuent par syncope ou par collapsus, il existe des formes atténuées qui présentent une symptomatologie peu bruyante, parfois silencieuse et pouvant passer inaperçue.

De ces formes atténuées, les unes semblent présenter une guérison définitive.

Les autres avec une apparence de guérison, passent à l'état chronique, et évoluent lentement vers les myocardites chroniques. Elles se manifestent par une symptomatologie toujours la même : hypertrophie du cœur, diminution du choc de la pointe, absence de bruits pathologiques, modifications du pouls, et un certain degré d'éréthisme cardiaque. Parfois, sous l'influence même légère d'une cause intercurrente, elles sont l'origine de troubles dus à une insuffisance cardiaque.

Ces formes de cardiopathies qui ne sont que la détermination locale d'une maladie générale, ont une étiologie qui semble devoir se résumer en ces deux termes, maladies infectieuses et intoxications, et paraissent être le résultat dans une proportion qu'il n'est pas possible de déterminer, des diverses maladies d'ordre microbien ou toxique qui ont pu atteindre l'organisme.

La plus commune peut être, la mieux connue assuré-

ment de ces angio-myocardiopathies est la myocardite typhoïde (Landouzy et Siredey).

Si la myocardite infectieuse aiguë semble être surtout le fait des toxines microbiennes, le passage à l'état chronique peut s'expliquer, une fois la cause pathogène disparue, par les déviations nutritives des cellules, par le travail scléreux du tissu interstitiel, par l'évolution progressive des processus artéritiques.